EMBOLIE DER ARTERIA CENTRALIS RETINAE ALS UNFALLFOLGE?

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT VON

ALFONS HEINSCH
APPROB. ARZT AUS BERLIN

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

MIT 3 TABELLEN IM ANHANG

LEIPZIG 1915
DRUCK VON ALEXANDER EDELMANN
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKER.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig. 1. Dezember 1915.
Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Sattler.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

A. Einleitung . . . . . 1—3
Historisches; Überblick über die einschlägige Literatur. Hinweis auf die drei Fälle von „Embolie der Netzhautzentralarterie", die bisher als Unfallfolge zur Begutachtung kamen. Programm der Arbeit.

B. Mitteilung der Akten eines Falles von einseitiger sogenannter „Embolie der Arteria centralis retinae", die als fragliche Unfallfolge zur Begutachtung kam . . . . . 3—18

Inhalt der Akten:

1) I. Aussage des Zeugen O. V. vom 11. Juli 1912 und Aussage des Kolonnenführers B. vom 18. Juli 1912 3
2) Aussage des erblindeten H. vom 9. VIII. 1912 . . . . 3—4
3) I. Gutachten des Herrn Dr. W. Schlz. 4
4) II. Aussage des Zeugen O. V. vom 20. VIII. 1912 . . . 5
5) Mitteilung der Berufsgenossenschaft betreffend etwaiges „Unfallereignis" 5
6) Gutachten des Herrn Prof. Dr. Silex vom 16. IX. 1912 . 5—6
7) Gutachten des Herrn Dr. R. K. vom 2. X. 1912 . . . 6
8) Zurückweisung des Entschädigungsanspruches des H. durch die Berufsgenossenschaft vom 29. XI. 1912 7
9) II. Gutachten des Herrn Dr. W. Schlz. vom 30. XI. 1912 9
10) III. Gutachten des Herrrn Dr. W. Schlz. vom 4. XII. 1912 9
11) Bescheinigung des Herrn Prof. Dr. Brückner vom 4. XII. 1912 9
12) Ergänzendes Attest des Herrn Dr. Schrs. vom 23. XII. 1912 9
13) Berufung gegen die Zurückweisung des Entschädigungsanspruches vom 3. I. 1913 10
14) Zurückweisung dieser Berufung im Oberversicherungsamt vom 21. II. 1913. 11
15) III. Aussage des Zeugen O. V. vom 1. X. 1913 12
16) Augenärztliches Obergutachten des Herrn Prof. Dr. Brückner vom 30. X. 1913. 13
17) Zurückweisung des Rekurses gegen das Urteil vom 21. II. 1913 16

C. Abhandlung.

I. Zusammenstellung der neueren Anschauungen über die Vorbedingungen für das Zustandekommen des Krankheitsbildes der sogenannten „Embolia arteriae centralis retinae". . . 18—28

Seite

1) Beziehungen der Zentral- bezw. Retinalgefäßerkrankungen zu Allgemeinerkrankungen 18
2) Übersicht über die besonderen anatomischen Befunde bei Zentral- bezw. Retinalgefäßverschlüssen 19
3) Beispiele von derartigen, anatomisch nachuntersuchten Fällen aus der Literatur; Schwierigkeiten bei der Sicherung der histologischen Diagnose 24

II. Besprechung des Befundes, der Ätiologie und der Diagnose des dieser Arbeit zugrunde liegenden „Embolie"-Falles . . 28
1) Ist bei diesem ein Embolus in der Zentralarterie nachgewiesen? 28
2) Sind in anderen Organen Embolien aufgetreten und sind überhaupt Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Embolie zu finden? 29
3) a. Kann die Plötzlichkeit der Erblindung für die Diagnose „Embolie der Zentralarterie" sprechen, ... 30
oder
b. läßt sich im vorliegenden Fall die Plötzlichkeit der Erblindung etwa für die Diagnose „Thrombose" der Zentralarterie verwerten? 32
4) Lassen sich Beweise für eine lokale Erkrankung der Zentralarterie bezw. ihrer Äste erbringen? 33
a. aus dem Allgemeinzustand? 33
b. aus den ophthalmoskopischen Befunden? 34
c. aus den subjektiven Beschwerden? 35
5) Besprechung der Frage nach einer etwaigen Miterkrankung der Retinalvenen bezw. der Zentralvene . . . . . 41—48
a. Mitteilung der Ergebnisse neuerer Forschungen betreffs der Beziehungen des Krankheitsbildes der „Netzhautzentralarterienembolie" zum Bilde der „Zentralvenenthrombose" 41
b. Bemerkungen über Verwertung des ophthalmoskopischen Befundes an den Zentral- und Retinalgefäßen des H. 42
c. Diagnostische Bewertung der festgestellten Retinalblutungen 43
6) Diagnose 48

III. Begutachtung 48
Inwieweit sind die in den Akten aufgeführten Schädlichkeiten bezw. als Unfallursachen in Betracht gezogenen körperlichen Verrichtungen etwa als unfallartige, die Erblindung bedingende oder irgendwie begünstigende Ereignisse aufzufassen? . . . . . .
1) das schnelle Gehen zur Arbeitsstätte? 48

Seite

2) die Einwirkung der Zugluft? 49
3) das Reiben des Auges mit der Hand? 51
4) das Bücken bezw. Aufheben und Fortrücken der Last? 59
a. Beispiele aus der Literatur. Allgemeines. Gefahren für die Netzhautgefäße bei körperlichen Anstrengungen 59
b. Wie groß sind die Blutdruckschwankungen bei körperlichen Anstrengungen von ähnlicher oder gleicher Stärke? 67
c. Fand die angeschuldigte körperliche Verrichtung noch im Rahmen der im betreffenden Berufe üblichen Arbeitsleistungen statt? 68
d. Fielen Erblindung und Anstrengung zeitlich zusammen? 68
Zu III, 2—III, 4: Beispiele aus der Literatur.
IV. Schlußurteil . . . . . 68—69
Tabelle I, 52 Fälle von Zentralgefäßerkrankungen (nach Harms) (28), ... 72—87
mit Anmerkungen
Tabelle II, Übersichtstabelle, ... 88
mit Anmerkungen
Tabelle III, betreffend Komplikationen mit Nierenleiden, . 89
mit Anmerkungen
Alphabetisches Verzeichnis der benutzten Literatur . . . 90

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546828_0091

A. Einleitung.

Bezüglich des Krankheitsbildes der „Embolia arteriae centralis retinae", das neun Jahre nach Erfindung des Augenspiegels (1851) zum erstenmal von A. v. Graefe gesehen und in klassischer Weise beschrieben wurde (23), blieb bis zum Anfang der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts unter dem Eindruck von v. Virchows Arbeiten (59), die nachdrücklich auf die „Endokarditis" als ursächliches und erklärendes Moment hinwiesen, bei den meisten Autoren die Meinung erhalten, als sei eine wirkliche Embolie der Netzhautzentralarterie ein häufiger und bei gleichzeitig vorhandenen Herzinnenhauterkrankungen ein naheliegender, sehr begreiflicher und schon klinisch verhältnismäßig leicht feststellbarer Vorgang. Je weiter man in der Literatur zurückblättert, umsomehr Fälle findet man infolgedessen, bei denen die Beobachter dazu bereit waren, auf Grund des ophthalmoskopischen Bildes des Netzhautzentralarterienverschlusses die Diagnose „Embolie" zu stellen, auch dann, wenn die von A. v. Graefe beschriebenen, als pathognomonisch für wirkliche Embolie angesehenen Symptome durchaus nicht vollzählig bezw. charakteristisch entwickelt waren; auch noch bei einigen Autoren der letzten 15 Jahre tritt, trotzdem bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts allmählich ein großer Umschwung in der Auffassung der Ätiologie der sogenannten Zentralarterienembolie bemerkbar wurde, immer wieder die Neigung zutage, das genannte Krankheitsbild mit einem — z. B. durch einen Unfall hervorgerufenen — Losreißen endokarditischer, zerbröckelnder Auflagerungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. — Das Bild ist in seinen klinischen Symptomen und in seinem ophthalmoskopischen Aussehen hinlänglich bekannt; ich verweise in dieser Hinsicht auf die ein-

schlägigen Lehrbücher Axenfeld (6), Fuchs (19). Schon aus den Untersuchungsergebnissen, die Mauthner (1868), Manz (1868), Loring-Delafield (1874), Nettleship (1874), Priestley Smith (1874), Leber (1875), Michel (1881), Rothmund und Eversbusch (1882), Stellwag von Carion (1882), Parinaud (1882), Knapp (1885), Raehlmann (1885 bezw. 1889), Goldzieher (1889), Haab (1891), Kern (1892), Uhthoff (1893), Axenfeld (1894), Wagenmann (1894), Riedley (1895), Türk (1896), Goh (1897), Reimar, Siegrist, Streiff, Bankwitz (sämtlich 1898) veröffentlichten, ist zur Genüge zu entnehmen, daß bei der Stellung der Diagnose „Embolie der Netzhautzentralarterie“ sehr zurückhaltend zu verfahren ist; aus der Literatur der letzten 16 Jahre geht dieses noch in stärkerem Maße hervor; siehe die Arbeiten von Hertel (1900), Ischreyt (1900), Welt (1900), Galinowski (1901), Hummelsheim (1901), Hofmann (1901), Hoppe, Birch-Hirschfeld, Hormuth, Yamaguchi, Gonin, Ole Bull (sämtlich 1903), Coats, Sidler-Huguenin, Harms (sämtlich 1904); besonders die umfangreichen, klärenden Untersuchungen des letztgenannten und seiner Schüler (vor allem Kobers) tun dar, daß eine wirkliche Embolie nur in äußerst seltenen Fällen die Ursache eines Netzhautzentralarterienverschlusses ist.

Angesichts dieser Tatsache und des Umstandes, daß von diesen seltenen und zum Teil überdies in ihrer Deutung noch sehr unsicheren Fällen bisher nur 3 (rein klinisch beobachtete) als fragliche Folge eines angeblichen oder tatsächlichen Unfalls in Betracht gezogen wurden und — in dieser Hinsicht begutachtet — in die medizinische Literatur übergegangen sind (s. Harms 28, d), erscheint es gerechtfertigt, im folgenden einen neuen, klinisch beobachteten Fall von plötzlichem Verschluß der linken Netzhautzentralarterie, der unter dem ophthalmoskopischen Bilde der „Embolie“ verlief und als fragliche Folge eines Unfalls zur Begutachtung kam, mitzuteilen und hinsichtlich seiner Ätiologie, der Diagnosenstellung und der Bewertung als Unfallfolge an Hand der neuesten Forschungsergebnisse und maßgebender Beispiele aus der Literatur eingehend zu erörtern.

Für die Überlassung des Themas und des Falles bin ich

Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Silex zu größtem Dank verpflichtet; desgleichen schulde ich den Herren Beamten des Reichsversicherungsamtes und der nordöstlichen Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft, Sektion I, Berlin, sehr großen Dank für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen bei der Zusammenstellung und Zusendung der einschlägigen Akten.

B. Mitteilung eines Falles von sogenannter „Embolie der Arteria centralis retinae sinistrae", die als fragliche Unfallfolge zur Begutachtung kam:

(Auszug aus den Akten des Reichsversicherungsamtes I a, 4471/13, 17 A Rekurssenat, Abteilung für Unfallversicherung, und den Akten der Nordöstlichen Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft.)

1[a]) I. Aussage des Zeugen O. V. (vom 11. II. 1912): „Ich war mit dem verletzten H. auf dem Neubau in S. mit Anschlägerarbeiten im Erdgeschoß tätig. — H. wischte sich plötzlich mit der Hand das linke Auge. Ich fragte ihn, ob ihm etwas hineingeflogen sei? Er erwiderte darauf: „Es ist mir mit einmal so trüb vor den Augen." Ferner sagte er nach einigen Minuten zu mir: „Ich bin nicht mehr imstande, dich zu erkennen, ich sehe nur noch einen weißen Punkt, der wohl dein Arbeitshemd ist." Bemerken will ich, daß ich nur ca. $^1/_2$ m von H. entfernt stand. — Da es dem H. unmöglich war, weiter zu arbeiten, verließ er den Bau. — Die Schuld eines Dritten liegt nicht vor."

1[b]) Aussage des Kolonnenführers B. (vom 18. VII. 1912): „H. arbeitete in meiner Kolonne auf dem fraglichen Neubau. Der Zeuge V. meldete mir, daß H. plötzlich das Sehvermögen verloren hätte. — Ich fragte H., was ihm passiert sei. Er antwortete mir, daß er nicht mehr sehen und mich garnicht erkennen könne. Verletzungen an den Augen waren nicht zu erkennen. — Ich nehme an, daß H. stark erhitzt war und die Zugluft ihm geschadet hat. — Fremde Schuld liegt nicht vor." —

2) Aussage des erblindeten Anschlägers H. (vom 9. VIII. 1912): „Seit dem 3. III. 1912 bin ich auf dem Neubau in S. mit Anschlägerarbeiten beschäftigt gewesen. Seit dieser Zeit bis zum 31. V. 1912 hatte ich zusammen mit meinem Helfer B. täglich in dem Rohbau zu arbeiten, der noch ohne Fenster war. — In-

folgedessen herrschte in den Arbeitsräumen dauernd Zugluft. — Gegen $^1/_2$2 Uhr nachmittags den 31. V. 12 konnte ich plötzlich nichts mehr sehen. Es war mir so, als ob ein Schleier um meine Augen ausgebreitet war. — Von einem besonderen Luftzug habe ich nichts bemerkt, auch ist in dem Augenblick, als ich die Abnahme der Sehkraft bemerkte, keine Tür im Arbeitsraum geöffnet worden, die eine Luftwelle aufwirbeln konnte. — Ich bemerke noch, daß ich frühmorgens $^1/_2$8 Uhr noch eine Feile für meine Arbeit von der Werkstatt in F. holen mußte. Ich fuhr vom Bahnhof F. bis Station H. und mußte von dort aus noch 20 Minuten bis zur Arbeitsstelle laufen, wodurch ich bei dem heißen Wetter, zumal ich schnell ging, ziemlich in Schweiß geriet. Vielleicht hat auch dies noch zu meiner Augenerkrankung beigetragen."

Nachträglich gab H. noch an, daß ihn der Augenarzt Herr Dr. Schlz. bald nach der Erblindung behandelt habe und daß er sich vom 3. VI. 1912 ab ca. 14 Tage in der Klinik des Herrn Prof. Dr. Silex befunden habe. —

3) I. Gutachten des Herrn Dr. Schlz. (vom 15. VIII. 1912): „H. hat sich bei mir zum erstenmal am 31. V. 1912 vorgestellt. — Er machte sogleich bei der ersten Vorstellung über die Entstehungsursache seiner Augenerkrankung folgende Angaben: Zur Mittagszeit sei er beim Bücken auf dem Bau starker Zugluft ausgesetzt gewesen und dabei plötzlich einer Verschleierung des Sehens auf dem linken Auge ausgesetzt worden. — Bei der ersten Untersuchung befand sich der Genannte in folgendem Zustand: Er ist des Gebrauches des jetzt nicht verletzten rechten Auges nur wenig gewöhnt und zwar wegen eines starken Astigmatismus von 7,0 Diopt. — Das Sehvermögen beträgt mit möglichst guter Korrektion durch Gläser $^5/_{50}$. Links reagiert die Pupille nicht; die papilla nervi optici ist blutleer; einzelne Blutflecke in der Netzhaut. — Er kann nur von außen her, wie aus einem Loch kommend, Licht erkennen. — Rechts ist er infolge seines starken Astigmatismus kaum gewöhnt, das Auge zum Sehen zu benutzen. Nach möglichst guter Korrektion beträgt die S. rechts $^5/_{50}$—$^3/_{50}$. —

Da keine Besserung eintrat, wurde H. in der Kgl. Universitätsklinik aufgenommen und 12 Tage bei Herrn Prof. Dr. Silex

behandelt. — Es trat keine Besserung im erblindeten linken Auge ein. Rechts gewöhnte sich H. an die verordnete Brille und an das Sehen von $^5/_{50}$ — $^5/_{35}$. Links wurde das Gesichtsfeld (nur kleine Stelle außen) vom 15. VI. ab ein wenig größer, zentral aber wurde noch garnichts gesehen. —

Eine Heilung wird voraussichtlich nicht eintreten, sodaß sich Erwerbsunfähigkeit einstellen wird.“ —

H. war am 15. VIII. 1912 noch bei Dr. Schlz. in Behandlung. — Der Sehnerv sah zu dieser Zeit noch atrophisch weiß aus, im übrigen war der Zustand der gleiche geblieben; S. betrug rechts mit — 2 Di. sph. — cyl. 4.0 bis $^5/_{50}$; links bestand noch der kleine Sehfleck nach außen von der Mitte. Die Diagnose wurde auf „Plötzliche Schädigung des linken Sehnervs“ gestellt und die Erkrankung auf den zu Anfang des Gutachtens erwähnten Vorfall zurückgeführt.“ —

4) II. Aussage des Zeugen O. V. (vom 20. Aug. 1912): „Die Angabe des H. in seiner Vernehmung vom 9. d. Mts. kann ich, soweit es sich um die in dem Neubau herrschende Zugluft handelt, nur bestätigen. — Am 31. V. 1912 herrschte, wie gewöhnlich bei einem Rohbau ohne Fenster, eine gewisse Zugluft, jedoch nicht mehr als an anderen Tagen, auch herrschte draußen nicht etwa Sturmwind, sodaß auf diese oder ähnliche Weise, z. B. plötzliches Öffnen einer Tür, ein plötzlich größerer Luftzug entstanden wäre. — Ich arbeitete dicht neben H. — Plötzlich bemerkte ich, daß er sein linkes Auge rieb. — Auf meine Frage, ob ihm etwas ins Auge geflogen sei, erwiderte H. er wisse selbst nicht, was geschehen sei, er könne plötzlich nicht mehr sehen. — Er setzte nach ein paar Minuten seine Brille wieder auf und versuchte weiter zu arbeiten. Da es aber nicht gehen wollte, hörte H. mit der Arbeit auf und ging nach Hause.“

5) Ergänzende Notiz der Berufsgenossenschaft (vom 26. 8. 1912): „Wir machen darauf aufmerksam, daß ein Betriebsunfall bezw. ein zeitlich begrenztes Unfallereignis nicht vorliegt.“

6) Gutachten des Herrn Prof. Dr. Silex (vom 16. Sept. 1912): „H. hat sich mir am 1. VI. 1912 zum ersten Mal vorgestellt. Er machte sogleich bei der ersten Vorstellung über die Entstehungsursache seiner Augenerkrankung folgende Angaben:

Rechts könne er seit der Jugend schlecht sehen, links sei ihm auf dem Bau vor dem Auge schwarz geworden und dann sei das Sehvermögen erloschen.

Bei der ersten Untersuchung fand sich Folgendes:

Rechts: Hornhautfleck, alt, seit Jugend. Links: das Bild der sogenannten Gefäßverstopfung der Schlagader der Netzhaut.

R : S = $^1/_{35}$; L : S = Erkennen von Handbewegungen.

Diagnose: Verstopfung der Zentralader.

Heilverfahren: Arznei. — Beobachtung.

Es besteht wahrscheinlich kein Zusammenhang mit dem Unfall."

7) Gutachten des Herrn Dr. R. K. (vom 2. X. 1912): „Der Anschläger hat sich mir am 6. Sept. 1912 zum ersten Mal zur Untersuchung vorgestellt und angegeben, daß er von Anfang März 1912 bis 31. Mai d. Js. auf einem Rohbau beschäftigt gewesen sei, wo er dauernd in starker Zugluft habe arbeiten müssen. Infolgedessen sei er auf dem linken Auge am 31. Mai 1912 plötzlich erblindet und habe auch durch ununterbrochene Behandlung bis jetzt das Sehvermögen nicht wieder erlangt. — Auf dem anderen Auge sei er seit Jugend schwachsichtig. —

Die Untersuchung hat ergeben: Das linke Auge ist durch Verstopfung der Zentralarterie der Netzhaut bis auf Wahrnehmung von Handbewegungen dicht vor dem Auge erblindet. — Das rechte Auge ist infolge alter Hornhauttrübung, welche strichförmig von oben nach unten durch das Pupillengebiet der Hornhaut zieht, in hohem Grade schwachsichtig und hat ohne Glas $^1/_{35}$ bis $^1/_{25}$, mit kombiniertem Zylinderglas $^5/_{50} = ^1/_{10}$ der normalen Sehschärfe.

Die Verstopfung der Zentralarterie der Netzhaut kommt dadurch zustande, daß ein kleines Blutgerinnsel in die Zentralarterie der Netzhaut gelangt und diese verstopft, da sie eine Endarterie ist. — Die von der Arterie versorgten Gewebe (der Netzhaut) werden dadurch funktionsuntüchtig und sterben ab. — Die Embolie ist die Folge eines inneren Leidens, welches Veranlassung zum Eintritt von Gerinnseln in den Blutkreislauf gibt, z. B. Herzerkrankung, Arteriosklerose. Die von dem Verletzten angeführte Zugluft, in welcher er arbeiten mußte, kann jedoch nicht die Ursache einer Embolie sein.

Das rechte Auge ist seit der Jugend schwachsichtig, wie der Verletzte selbst angegeben hat.

Ich erachte demnach den p. H. als durch den angeblichen Unfall vom 31. Mai d. Js. in seiner Erwerbsfähigkeit nicht beeinträchtigt, da die Erkrankung der Augen nicht in ursächlichem Zusammenhang mit dem angeführten Unfall steht."

gez. Dr. R. K.

8) Zurückweisung des Entschädigungsanspruches des H. durch die Berufsgenossenschaft.

In der Unfallsache des Anschlägers H. erteilt der Vorstand der Nordöstlichen Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft Sektion I dem Genannten den Bescheid, daß der Entschädigungsanspruch desselben zurückgewiesen wird.

Gründe:

Der Anschläger H. soll am 31. Mai 1912 laut Unfallanzeige auf einem Neubau durch Zugluft seine Sehkraft verloren haben. Später hat H. ergänzend angegeben, seine Augenerkrankung könne auch daher rühren, daß er am genannten Tage frühmorgens $^1/_2$8 Uhr noch eine Feile für seine Arbeit von der Werkstatt in F. habe holen müssen; auf dem Rückwege zu seiner Arbeit in S. habe er von der Station H. aus noch etwa 20 Minuten laufen müssen; bei dem damals herrschenden heißen Wetter sei er, zumal er schnell gegangen, ziemlich in Schweiß geraten. — H. erhebt Anspruch auf Schadenersatz nach dem Gewerbe-Unfallversicherungsgesetz. — Es hat eine Untersuchung des Falles stattgefunden. Von den behandelnden Ärzten Dr. Schlz. und Prof. Dr. Silex sowie Dr. K. sind Gutachten eingefordert worden. — Der Anspruch ist zurückgewiesen.

Dr. Schlz. berichtet, er habe auf dem rechten Auge am 31. Mai einen starken angeborenen Brechzustand festgestellt; eine Sehschärfe von $^5/_{50}$—$^3/_{50}$ der normalen bestand. Auf dem linken Auge sei der Sehnerv blutleer gewesen, einzelne Blutflecke hätten sich in der Netzhaut befunden; H. könne auf diesem Auge nur von außen her, wie aus einem Loch kommend, Licht erkennen. Nach dem weiteren Bericht des Professors Dr. Silex findet sich auf dem rechten Auge ein alter, von Jugend an bestehender Hornhautfleck, links habe sich das Bild der sogenannten Gefäßverstopfung der

Ader der Netzhaut gezeigt. — Das rechte Auge hat $^1/_{35}$ der normalen Sehschärfe, das linke Auge erkenne nur Handbewegungen.

Hierzu begutachtet Dr. K., der im wesentlichen denselben Befund wie Prof. Silex erhebt, die Verstopfung der Zentralarterie der Netzhaut komme dadurch zustande, daß ein kleines Blutgerinnsel in die Zentralarterie der Netzhaut gelange und diese verstopfe, da sie eine Endarterie sei. Die von der Arterie versorgten Gewebe würden dadurch funktionsunfähig und stürben ab; die Verstopfung sei die Folge eines inneren Leidens; die von H. angeführte Zugluft könne nicht die Ursache der Verstopfung sein. Das rechte Auge sei seit der Jugend schwachsichtig, wie H. selbst angegeben habe. —

Nach diesem Befunde ist es als feststehend anzusehen, daß die Augenerkrankung nicht auf Zugluft zurückzuführen ist. —

Aber auch ganz abgesehen von diesen ärztlichen Feststellungen kann eine Erkrankung, die angeblich auf Arbeiten in einem offenen Gebäude ohne Fenster und Türen zurückgeführt wird, nicht als eine solche angesehen werden, die nach den Bestimmungen des Gesetzes zu entschädigen wäre; denn es fehlt vor allem das Moment des Unfalls, also eines einmaligen, plötzlichen, zeitlich begrenzten Ereignisses. —

Jedenfalls sprechen die Angaben des Anschlägers V., der mit H. auf dem erwähnten Neubau zusammengearbeitet hat, durchaus gegen das Vorliegen eines unfallähnlichen Ereignisses. Am 31. Mai 1912 hat in dem erwähnten Raum, wie auch H. bestätigt, eine Zugluft, wie gewöhnlich in einem Rohbau ohne Fenster, geherrscht, jedoch nicht mehr als an anderen Tagen; auch sei draußen nicht etwa Sturmwind gewesen, so daß auf diese oder ähnliche Weise, z. B. durch plötzliches Öffnen einer Tür, eine plötzliche, größere Luftwelle entstanden sei; dies wird auch von H. selbst hervorgehoben. — Der Zeuge V. hat am 31. Mai nur bemerkt, daß H. sein linkes Auge rieb; auf V.'s Frage, ob ihm etwas ins Auge geflogen sei, habe H. erwidert: „Er wisse es selbst nicht, was geschehen sei, er könne plötzlich nicht mehr sehen". Wenn aber H. dann später mit der Behauptung hervorgetreten ist, daß er auf dem Wege zur Arbeitsstätte in Schweiß geraten und dann darauf infolge des Arbeitens in der Zugluft erkrankt sei, so kann

auch diese Behauptung an der Auffassung nichts ändern. Auch dann fehlt die Tatsache eines unfallähnlichen Ereignisses; das schnelle Gehen geschah durchaus im Rahmen gewöhnlicher Arbeitstätigkeit. —

„Aus diesen Gründen hat der Vorstand den Anspruch des H. auf Gewährung eines Schadenersatzes nach dem Gewerbe-Unfallversicherungsgesetz zurückweisen müssen."

9) II. Gutachten des Herrn Dr. Schlz. (vom 30. XI. 1912): „Der Anschläger H. ist am 31. Mai 1912 mit der Angabe zu mir gekommen, beim Bücken auf dem Bau während seiner Arbeit und beim heftigen Zug plötzlich Verschlimmerung des Sehens bekommen zu haben und zwar links; das rechte Auge kann seit Jugend nicht brauchbar sehen. — Das Sehvermögen links bestand nur in einem Lochsehen bei der Untersuchung. — Eine Besserung ist bisher nicht in deutlicher Weise erfolgt. Die volle Arbeitsunfähigkeit besteht jetzt noch und wird voraussichtlich bleiben, da der Sehnerv auf dem am 31. Mai fast erblindeten linken Auge bei der Augenspiegeluntersuchung sich atrophisch zeigt. Daher halte ich Unfallrente für angezeigt."

10) III. Gutachten des Herrn Dr. Schlz. (vom 4. XII. 1912): „Bei H. besteht rechts von Jugend auf ein übermäßig starker Astigmatismus von 8 Dioptrien, so daß mit bester Korrektion das Sehvermögen nur auf ca. $^4/_{25}$, und zwar nur für kurze Zeit, zu ermöglichen ist. —

Auf dem linken Auge ist die fast völlige Erblindung als Unfallfolge zu betrachten. Beim Bücken auf dem Bau (und zwar bei der Arbeit) ist plötzlich schwere Blutgefäßveränderung eingetreten, die nicht zu bessern war. — Der Sehnerveneintritt in das linke Auge zeigt fast völlige Atrophie."

11) Bescheinigung des Herrn Prof. Dr. Brückner (v. 4. XII. 1912): „Die erste klinische Untersuchung des H. nach seiner Augenerkrankung (infolge Unfalls auf dem Bau, an dem er zu arbeiten hatte), ist in der Kgl. Universitäts-Augenklinik vom 1. Juni 1912 erfolgt."

12) Ergänzendes Attest des Herrn Dr. Schrs. (vom 23. XII. 1912): „Ich bescheinige hiermit, daß ich den H. am 31. Mai 1912, bald nach seiner plötzlichen Erblindung ärztlich untersucht habe und dabei Erkrankung innerer Organe nicht habe feststellen können."

13) Berufung des H. gegen die Zurückweisung des Entschädigungsanspruches (vom 3. I. 1913): „Es wird beantragt, das Kgl. Oberversicherungsamt wolle unter Aufhebung des angefochtenen Bescheides die Genossenschaft zur Entschädigung des Klägers gemäß § 9 G. U. V. verurteilen."

Sachverhalt und Gründe:

Am 31. Mai 1912 hat Kläger durch Betriebsunfall eine Verletzung des linken Auges erlitten. Der Unfall ereignete sich dadurch, daß H. beim Aufheben einer schweren Kiste vom Fußboden sich überanstrengte und beim Aufrichten einen Schatten über dem Auge spürte, so daß er nicht mehr sehen konnte. Zeuge des Vorfalls war sein Mitarbeiter V.; — H. mußte sich sofort in ärztliche Behandlung begeben, wurde auch von Herrn Prof. Dr. Silex in dessen Klinik behandelt. — Die Behandlung ist gegenwärtig noch nicht abgeschlossen. —

Durch den angefochtenen Bescheid lehnt die Genossenschaft ihre Entschädigungspflicht ab, weil kein Betriebsunfall vorläge und H. bereits vor dem Unfall augenkrank gewesen sei.

Wenn auch richtig ist, daß das rechte Auge seit der Jugend zum praktischen Sehen nicht brauchbar war, so ist doch Tatsache, daß er mit dem linken Auge uneingeschränkt seiner Tätigkeit nachgehen konnte und keine Beschwerden auf demselben hatte, dieselben vielmehr unmittelbar und plötzlich bei dem qu. Unfall eintraten und eine völlige Erblindung des linken Auges zur Folge hatten. —

Auch Herr Dr. Schlz., der den Verletzten sofort nach dem Unfall behandelt und die ganze Zeit über genügend zu beobachten Gelegenheit hatte, kommt in seinem ärztlichen Gutachten zu der Ansicht, daß es sich bei H. zweifellos um Unfallfolgen handele, die beim Bücken auf dem Bau plötzlich durch schwere Blutgefäßveränderung eingetreten seien. Aus diesen Gründen rechtfertigt sich der eingangs gestellte Antrag und die Bitte, diesem stattgeben zu wollen."

14) Zurückweisung dieser Berufung im Oberversicherungsamt (vom 21. II. 1913).

Gründe für diese Zurückweisung:

„Der 59 Jahre alte Anschläger H. hat angeblich am 31. Mai

1912 einen Betriebsunfall erlitten, der die fast vollständige Erblindung des linken Auges zur Folge gehabt haben soll. Nach Anhörung des Herrn Dr. Schlz., der den Kläger monatelang behandelt hat, sowie des Herrn Professor Dr. Silex und des Herrn Dr. R. K. hat die Berufsgenossenschaft durch Bescheid vom 29. November 1912 die Gewährung einer Rente abgelehnt, weil kein Betriebsunfall im gesetzlichen Sinne vorliege. Der Kläger hat den Bescheid rechtzeitig durch Berufung angefochten und unter Überreichung von Gutachten seines behandelnden Arztes Dr. Schlz. um Zusprechung der Rente gebeten. Die Beklagte hat Abweisung des Rechtsmittels begehrt. —

In der mündlichen Verhandlung vor dem Oberversicherungsamt ist ein Vertreter der Berufsgenossenschaft erschienen und zur Sache gehört worden; auch war ein Gerichtsarzt zugezogen, der sich gutachtlich geäußert hat. — Das Gericht konnte nun den angefochtenen Bescheid im wesentlichen aus den darin angeführten Gründen bestätigen. Nach den übereinstimmenden Gutachten des Dr. Schlz., Prof. Silex und Dr. R. K. besteht bei dem Kläger, dessen rechtes Auge seit der Jugend nur ganz geringes Sehvermögen besitzt, auf dem neuerkrankten linken Auge Gefäßverstopfung der Schlagadern der Netzhaut. — Die Verstopfung kommt nach der ausführlichen Darlegung des Dr. R. K. in seinem Gutachten vom 2. Oktober 1912 dadurch zustande, daß ein kleines Blutgerinnsel in die Zentralarterie der Netzhaut gelangt und sich darin festsetzt, da sie eine Endarterie ist. Diese Erkrankung ist die Folge eines inneren Leidens, welches Veranlassung zum Eintritt von Gerinnseln in den Blutkreislauf gibt. — Die von dem Kläger geltend gemachten Entstehungsgründe, er habe auf einem Neubau Zugluft ins Auge bekommen oder er sei an dem heißen Tage durch Schnellaufen in Schweiß geraten, werden von den Sachverständigen als Ursache der Embolie schlechthin abgelehnt. Mangels eines Zusammenhanges der Erkrankung mit einem Unfalle kann aber die Gewährung einer Rente nicht in Frage kommen, ganz abgesehen davon, daß die vom Kläger geschilderten Vorgänge, — wie in dem angefochtenen Bescheide des Näheren dargelegt, — kein plötzliches, zeitlich begrenztes Ereignis darstellen, also nicht als Betriebsunfall anzusehen sind. Ebensowenig läßt die Behaup-

tung des Klägers in der Berufungsschrift, er habe sich beim Aufheben einer schweren Kiste vom Fußboden überanstrengt und sogleich beim Aufrichten einen Schatten über dem Auge verspürt, eine andere Beurteilung zu, da der als Zeuge benannte Mitarbeiter V. laut Angabe bei seiner Vernehmung durch die Berufsgenossenschaft am 11. Juli 1912 einen solchen oder ähnlichen Vorgang nicht beobachtet hat, obwohl er nur $1^1/_2$ m von dem Kläger entfernt stand. —

Hiernach kann ein Betriebsunfall nicht als vorliegend erachtet werden; die Berufung unterlag daher der Abweisung.“ —

In der öffentlichen Sitzung des Kgl. Oberversicherungsamtes, Spruchkammer VII (vom 21. II. 1913), trug der Vorsitzende den Sachverhalt aus den Akten vor, insbesondere wurden die ärztlichen Gutachten verlesen. Der Genossenschaftsvertreter führte an, bei den wiederholten Widersprüchen in den Angaben des Klägers könne das Vorliegen eines Unfalls oder eines unfallähnlichen Geschehnisses nicht anerkannt werden. Der Gerichtsarzt Dr. W. machte keine Bedenken gegen das Gutachten des Dr. R. K. geltend. — Die Berufung des H. gegen den Bescheid vom 29. November 1912 wurde zurückgewiesen. —

15) III. Aussage des Zeugen V. (vom 1. X. 1913): „Ich bin Anschläger wie der Kläger. Unsere Hauptarbeit besteht in dem Einfügen der Beschläge von Fenstern und Türen. Wir haben dieselben zu diesem Zwecke selbst herbeizuholen und einzufügen. — Auch sonst ist unsere Arbeit eine schwere. — Das Heben schwerer Lasten ist nichts Außergewöhnliches. —

Am 31. Mai 1912 waren wir mit dem Anschlagen der Fensterecken beschäftigt. Zu diesem Zwecke hatten wir Kitt nötig. Da in dem Neubau, wo wir beschäftigt waren, kein Kitt mehr vorrätig war, so gingen der Kläger und ich zum Neubau des Nebenhauses, wo Kitt in einer großen, ungefähr $1^1/_2$ Zentner schweren Kiste aufbewahrt war. Diese Kiste stand hinter mehreren Fensterflügeln.

Um an den Kitt zu kommen, zog der Kläger die Kiste etwas vor; da der Fußboden im Rohbau nicht glatt ist, kann es sein, daß der Kläger die Kiste auch etwas angehoben hat. —

Darauf gingen wir wieder zu unserer Arbeitsstätte zurück·

Noch bevor wir unsere Arbeit wieder begonnen hatten, rieb sich der Kläger ein Auge. Als ich mich nach der Ursache erkundigte, sagte er, er wisse selbst nicht, was es sei, er könne plötzlich nicht sehen, er habe dergleichen öfter nach schweren Anstrengungen. Der Kläger blieb noch etwa eine Viertelstunde, ohne jedoch die Arbeit wieder aufzunehmen. — Bei meinen früheren Vernehmungen bin ich nach diesen Vorgängen nicht gefragt worden, sondern nur danach, ob Zugluft in dem Arbeitsraum geherrscht hat. — Der Tag war ein warmer und wir werden wohl geschwitzt haben. — Zugluft ist in jedem Rohbau. — Daß wir beim Entnehmen des Kitts aus der Kiste besonders erhitzt gewesen sind, glaube ich nicht, weil wir von der Arbeitsstelle bis zur Kiste etwa 2 bis 3 Minuten zu gehen hatten." —

16) Ärztliches Obergutachten des Herrn Prof. Dr. Brückner (vom 30. X. 1913): „Der Anschläger H. ist am 22. und 24. Oktober von dem Unterzeichneten auf den Zustand seiner Augen untersucht worden. Er gab an, daß er am 31. Mai 1912 auf dem Bau damit beschäftigt gewesen sei, Fenster anzuschlagen. Hierbei habe er eine schwere Kiste heben müssen und dabei sei ihm das Augenlicht auf dem linken Auge verloren gegangen. Es sei ihm gewesen, als ob ihm auf einmal ein Schatten über das Auge geflogen sei. Das Auge sei blind geblieben. Früher wäre das linke Auge das bessere gewesen, das rechte Auge sei seit Jugend auf schlecht. Das Sehen auf dem rechten Auge habe sich jetzt etwas gebessert. —

Es konnte folgender Befund erhoben werden:

Rechts: Das Auge ist äußerlich reizfrei. In der Hornhaut findet sich eine zarte Trübung, die bereits in den früheren Gutachten beschrieben worden ist. Es besteht eine hochgradige ungleichmäßige Wölbung der Hornhautoberfläche (Astigmatismus). Die tieferen Teile ließen eine Abweichung von der Norm nicht erkennen, insbesondere waren Blutungen im Augenhintergrunde nicht wahrzunehmen. Die Blutgefäße waren, entsprechend dem Alter des p. H. ziemlich eng. — Das Sehvermögen betrug ohne Glas nur Fingerzählen in 1 m; mit der korrigierenden Brille konnte eine Sehschärfe von etwa $^1/_{12}$ der normalen erzielt werden. —

Links: Äußerlich ließ das Auge eine Abweichung von der

Norm nicht erkennen. Die Pupille reagierte auf Lichteinfall nicht, jedoch bei Lichteinfall in das rechte Auge prompt (sogen. consensuelle Reaktion). Mit dem Augenspiegel erkannte man, daß der Sehnervenkopf vollständig abgeblaßt war (Atrophie). Die Gefäße, besonders die Arterien, waren außerordentlich stark verengert, das Sehvermögen des Auges war angeblich vollständig erloschen; p. H. wollte auch Lichtschein nicht mehr wahrnehmen. Wir bemerken hierzu folgendes:

Aus den in den Akten enthaltenen Gutachten, und ebenso auf Grund eines am 1. Juni 1912 hier erhobenen Befundes ist die Erblindung des linken Auges bei dem p. H. hervorgerufen worden durch einen plötzlichen Verschluß der Zentralarterie der Netzhaut, d. h. desjenigen Blutgefäßes, welches die Ernährung der Netzhaut vor allen Dingen zu besorgen hat. Ein derartiger plötzlicher Verschluß der Zentralarterie hat zur Voraussetzung, daß eine Veränderung an dem Gefäßsystem besteht. — Es kann nämlich z. B. bei Erkrankung der Herzklappen ein kleines Stückchen einer entzündlichen Auflagerung mit dem Blutstrom fortgerissen werden und dann zur Einschwemmung in die Zentralarterie kommen. Diese Art des Gefäßverschlusses der Zentralarterie in die Netzhaut ist früher angenommen worden. — Doch haben neuere Untersuchungen, die von Harms in Tübingen angestellt worden sind, ergeben, daß ein derartiges Hereingeschlepptwerden von Partikelchen nur außerordentlich selten stattfindet, daß vielmehr primär eine Gefäßwandveränderung an dem Arterienrohr eintritt und daß erst auf Grund dieser Veränderungen, welche an Ort und Stelle entstanden sind, ein plötzlicher, definitiver Entschluß eintritt, sei es, daß der krankhafte Prozeß von selbst zu einer Verlegung des Gefäßrohres führt, oder daß ein Blutgerinnsel sich an der krankhaft veränderten Stelle festsetzt. — Da, wie oben erwähnt, eine Erkrankung des Gefäßsystems (speziell eine Arteriosklerose) Vorbedingung für eine derartige Erkrankung ist, haben wir den p. H. zu einer Untersuchung der inneren Organe in der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Michaelis veranlaßt. Diese Untersuchung hat ergeben, daß in der Tat eine Arteriosklerose und eine Vergrößerung des Herzens vorliegt, sowie, daß eine Steigerung des Blutdruckes besteht. —

Es ist also der Verschluß der Zentralarterie in einem Organismus zustande gekommen, der infolge von Altersveränderungen an dem Gefäßsystem zu dem Eintritt dieser Erkrankung prädisponiert gewesen ist. —

Es fragt sich nun, inwiefern der angebliche Unfall als auslösende Ursache für den Eintritt der Augenerkrankung betrachtet werden kann.

Hierzu ist folgendes zu bemerken:

p. H. hat angegeben, daß die starke Zugluft an seiner Erkrankung Schuld gewesen sei, später aber hat er behauptet, daß das Heben einer schweren Kiste die Veranlassung dazu abgegeben habe. Die eigentliche auslösende Ursache für einen definitiven Verschluß der Zentralarterie kennen wir nicht. —

Wir sind aber berechtigt anzunehmen, daß starke Blutdruckschwankungen, wie sie z. B. bei erheblichen körperlichen Anstrengungen vorliegen, sehr wohl geeignet sein können, einen definitiven Verschluß bei Verdickung des Arterieninnenrohres auszulösen, andererseits aber auch, wenn ein Hereinschleudern von Partikelchen, (z. B. von den Herzklappen her den Verschluß bedingt), diese zum Abreißen zu bringen. —

Aus diesem Grunde würde es auch als durchaus wahrscheinlich zu bezeichnen sein, daß eine sehr starke körperliche Anstrengung als auslösendes Moment für den Eintritt der Vorstopfung der Zentralarterie anzusehen ist, eben auf dem Umwege durch eine starke Blutdrucksschwankung im Gefäßsystem, die sich hierbei einzustellen pflegt. — Dagegen ist unseres Erachtens nach lediglich die Einwirkung von kalter Zugluft nicht als geeignet anzusehen, derartige Blutdruckschwankungen stärkeren Grades, wie sie vorausgesetzt werden müssen, auszulösen. —

Sofern also wirklich ein zeitliches Zusammenfallen der starken körperlichen Anstrengung, hervorgerufen durch das Heben einer schweren Kiste, und der plötzlichen Erblindung des linken Auges des p. H. feststeht, würde unseres Erachtens kein Bedenken vorliegen, diesem Ereignis eine auslösende Rolle bei der linksseitigen Erblindung des p. H. beizumessen. —

Es würde sich demnach weiterhin in versicherungstechnischer Hinsicht darum handeln, die Frage zu entscheiden, ob das Heben

einer $1^1/_2$ Zentner schweren Kiste als eine das gewöhnliche Arbeitsmaß übersteigende körperliche Anstrengung anzusehen ist oder nicht. Ein Urteil darüber können wir uns natürlich nicht erlauben. —

Wir kommen also zu dem Schluß, daß die Verstopfung der Schlagader der linken Netzhaut zustande gekommen ist auf dem Boden eines krankhaft veränderten Gefäßsystems. Als auslösender Faktor für diese Gefäßverstopfung muß das Anheben einer $1^1/_2$ Zentner schweren Kiste zweifellos anerkannt werden. Sofern also in dieser Tätigkeit eine über das übliche Maß hinausgehende körperliche Anstrengung gesehen wird, ihr demnach eine Bedeutung als Unfallereignis zuerkannt wird, so muß auch die Verstopfung der Zentralarterie der Netzhaut als Unfall gewertet werden. Bei der Abschätzung der durch den Unfall verursachten Erwerbsbeschränkung ist zu berücksichtigen, daß das rechte Auge des p. H. von Jugend auf hochgradig schwachsichtig gewesen ist, und die Erwerbsfähigkeit deshalb vorwiegend auf dem linken erblindeten Auge beruhte. Aus diesem Grunde ist eine wesentlich höhere Erwerbsbeschränkung auf Grund des Verlustes des einen Auges als sonst anzunehmen. Wir würden die Erwerbsbeschränkung auf etwa 80 Prozent veranschlagen, da das Sehvermögen des rechten Auges auch mit der korrigierenden Brille nur ein sehr ungenügendes ist. Eine Änderung im Zustande des erblindeten Auges ist nicht mehr zu erwarten, der Zustand ist also ein dauernder."

17) Zurückweisung des gegen das Urteil vom 21. Februar 1913 eingelegten Rekurses (vom 16. Dezember 1913): „Der Rekurs wird zurückgewiesen.

Gründe:

Das Reichsversicherungsamt hat noch den Anschläger V. über die Behauptungen des Klägers H. eidlich vernehmen lassen und danach ein Obergutachten von der Kgl. Universitäts-Augenklinik in B. eingezogen. —

Der Kläger hat früher das Erblinden seines linken Auges darauf zurückgeführt, daß in dem Neubau, wo er am 31. Mai 1912 gearbeitet hat, Zugluft geherrscht habe. Zugluft kommt aber nach den Ausführungen in dem Obergutachten, denen sich das Oberversicherungsamt ohne Bedenken angeschlossen hat, als Ursache des

Erblindens wissenschaftlich überhaupt nicht in Frage. — Später hat der Kläger die Entstehung seines Leidens mit dem Heben einer schweren Kiste in Verbindung gebracht. Der Hergang ist durch die Bekundung des Anschlägers V. (vom 1. X. 1913) einwandfrei dargetan. Hiernach hat der Kläger eine etwa $1^1/_2$ Zentner schwere Kiste, in welcher Kitt aufbewahrt war, etwas vorgezogen und möglicherweise auch etwas angehoben. — Nach der Angabe des Zeugen V. ist in dem Beruf des Klägers das Heben schwerer Lasten nichts Außergewöhnliches, insbesondere müssen die Anschläger auf Bauten die Fenster- und Türflügel und -Rahmen, die sie einzufügen haben, selbst herbeiholen. Hiernach bedeutet das Vorziehen und Anheben einer $1^1/_2$ Zentner schweren Kiste keine ungewöhnliche und über das betriebsübliche Maß hinaus anstrengende Leistung für den Kläger. Demnach ist die Bedingung, die in dem Obergutachten für die Bejahung des ursächlichen Zusammenhanges gestellt wird, nicht erfüllt. Denn nach den Ausführungen des Obergutachtens kann nur eine sehr starke, für den Betroffenen außergewöhnliche körperliche Anstrengung als auslösendes Moment für die Verstopfung der das Auge ernährenden Zentralarterie in Betracht kommen. —

Es muß hiernach als viel wahrscheinlicher, wenn nicht als sicher angenommen werden, daß die zur Erblindung führende Verstopfung der Zentralarterie lediglich durch Fortbildung eines krankhaften Vorganges in der Arterie und durch das unbeeinflußt durch die Betriebstätigkeit erfolgte Eindringen und Festsetzen eines Blutgerinnsels in dem bereits krankhaft stark veränderten Arterienrohr verursacht worden ist. Dafür spricht auch der Umstand, daß H., nach seiner eigenen Erklärung, schon vorher wiederholt ein auffälliges zeitweiliges Schwarzwerden vor den Augen wahrgenommen hat, daß also die krankhafte Veränderung schon vorher fortschreitend bestand und ihrer Natur gemäß allmählich fortschritt.

Dafür, daß das Leiden durch die Betriebsvorgänge am 31. Mai 1912 wesentlich verschlimmert, insbesondere erheblich beschleunigt worden ist, besteht kein genügender Anhalt. — Steht die schließliche Erblindung hiernach in keiner irgendwie wesentlichen ursächlichen Beziehung zur Betriebstätigkeit, so hat der Kläger auch wegen

der Erblindung keinen Unfallentschädigungsanspruch gegen die beklagte Berufsgenossenschaft. —

Das Reichsversicherungsamt,
Abteilung für Unfallversicherung."

C. Abhandlung I.

I, 1) Um ausreichende Unterlagen für die kritische Besprechung der Ätiologie und der Diagnose des vorliegenden Falles zu gewinnen, ist es nötig, zunächst die neueren Untersuchungsergebnisse und Anschauungen betreffend die Möglichkeiten und Ursachen von Zentralarterienverschlüssen zu schildern. —

Die jetzt in dieser Hinsicht gültigen Ansichten gehen dahin, daß fast in allen Fällen örtliche Vorgänge sklerotischer und thrombotischer Natur, die vorwiegend durch Allgemeinerkrankungen bedingt werden, zum Zentralarterienverschluß führen; von den in Frage kommenden Erkrankungen sind zu nennen:

a) Allgemeine Arteriosklerose (entstanden infolge schwerer körperlicher Arbeit, auf das Nervensystem einwirkender Schädlichkeiten, verschiedener Infektionskrankheiten, Gicht, Diabetes, Fettleibigkeit; b) Kombinationen von Arteriosklerose mit Herzaffektionen (hauptsächlich Aorteninsuffizienz), Nierenleiden (besonders Nephritis interstitialis), Bluterkrankungen; vgl. Kober (37).

Kern (34) (1892) hat 83 Fälle von „Embolie" der Zentralarterie gesammelt und festgestellt, daß in 66,26 % keine Quelle für den „Embolus" zu finden war; er glaubte sich daher zu dem Schluß berechtigt, daß es sich in den meisten Fällen gar nicht um einen embolischen Prozeß, sondern eher um lokale Gefäßerkrankungen handele, welche sekundär eine Thrombose schüfen; in 24 Fällen konnte er Arteriosklerose der peripheren Arterien, in 5 Fällen Symptome chronischer Nephritis, in 6 Fällen Lues ermitteln. — Ehrle (1896) (14) bearbeitete 21 Fälle aus dem Material Prof. Schleichs; er berechnete daran, daß in 50 % Fehler des Zirkulationsapparates vorhanden waren; die totalen „Embolien" waren häufiger als die partiellen; in 50 %

der Fälle wurde Ausgang in Sehnervenatrophie beobachtet. — Haab (24), der bereits 1891 eine wichtige Arbeit über Arteriitis syphilitica veröffentlicht hatte, kritisierte 1898 die damaligen Ansichten über die Ursachen der Embolia arteriae centralis retinae bezw. ihrer Äste und kam, da in einer großen Anzahl der Fälle kein Herzfehler gefunden wurde, zum Schluß, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle höchstwahrscheinlich um lokale Erkrankungen der Arterie handelte. Michel (42) konnte 1898—99 die Richtigkeit der Kernschen Anschauungen bestätigen. —

I, 2) Raehlmann (46) betont in seiner Arbeit (1902) unter Hinweis auf seine früheren Arbeiten, daß er zuerst den anatomischen Nachweis des Verschlusses der Zentralarterie durch örtlich begrenzte, wandständige, sklerotische Wucherungen der Intima, ohne eigentliche Thrombose, als Ursache plötzlicher Erblindungen erbracht hat; er wiederholt und erweitert seine früheren Mitteilungen; nach den verschiedentlichen Veröffentlichungen will er als hinreichend erwiesen ansehen, daß das Symptombild der sogenannten Embolie der Zentralarterie durch Endarteriitis zustande kommt, oder vielmehr, daß diesem Bilde regelmäßig eine Endarteriitis vorhergeht; ophthalmoskopisch kenntlich sei die Verengerung nur durch eine starke Verdünnung der Blutsäule, denn von der Gefäßwand sehe man an den verengten Stellen in der Regel gar nichts; der Zusammenhang der Endarteriitis mit der plötzlichen Erblindung sei so aufzufassen, daß durch ödematöse Schwellung der gewucherten Intimaschichten oder durch Kollaps der Gefäßwände bei verminderter Herzaktion plötzlich Unterbrechung der Blutzirkulation eintrete.

Harms (28a) (1905) faßt die Ergebnisse der neueren Literatur, sowie seine Beobachtungen und Erfahrungen über den Verschluß der Zentralarterie der Netzhaut in folgenden Leitsätzen zusammen, die in klinischer und anatomischer Hinsicht von größter Wichtigkeit sind:

„Eine Verschließung der Zentralarterie kann zustande kommen:

„1.)“ durch Thrombose des vorher frei durchgängigen Lumens ohne vorherige Intimawucherung;

a) als fortgesetzte Thrombose bei einer Thrombose der Karotis;

b) als marantische Thrombose oder unabhängig von endarteriitischen Wandveränderungen bei herabgesetztem Blutdruck und veränderter, vielleicht zu Gerinnungen prädisponierender Beschaffenheit des Blutes und fettiger Degeneration der Intima;

c) veranlaßt durch eine vorher bestehende, lumeneinengende Erkrankung des Stammes der Zentralvene und dadurch hervorgerufene Stromverlangsamung, besonders, wenn die im folgenden unter „2“ angeführten Vorbedingungen zur Thrombosierung ganz oder teilweise erfüllt sind;

d) veranlaßt durch eine druckerhöhende oder entzündliche Einwirkung auf die Wand des Gefäßes von außen her;

„2.)“ durch primäre Wanderkrankung, vornehmlich in Form der Endarteriitis proliferans, indem diese

a) durch progressive Wucherung selbst zum Verschlusse des Lumens führt,

b) eine Thrombose hervorruft, welche meistens an- und stromabwärts von der am meisten verengten Stelle das Restlumen verschließt;

„3.)“ durch kalkhaltige Gebilde.

„4.)“ Das Vorkommen des ophthalmoskopischen Bildes der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr ohne Verschluß der Zentralarterie ist nicht erwiesen; ein Verschluß der Arteria ophthalmica ruft dieses Bild nur in Ausnahmefällen, wo keine oder mangelhafte kollaterale Verbindungen mit benachbarten Gefäßgebieten bestehen, hervor;

„5.)“ eine wirkliche Embolie im Sinne von Graefes ist bisher nicht anatomisch erwiesen.“

Entgegen dieser Ansicht kommt J. Rubert (1911) auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen (49) zu dem Ergebnis, „daß das Vorkommen einer wirklichen Embolie der Zentralarterie histologisch erwiesen sei“; (Fall von Embolie der Zentralarterie, verursacht durch Karzinompartikel, die von einem Ösophaguskrebs herstammten). —

Früchte (18) beschrieb kurz vorher (1908) einen Fall von angeblich wirklicher Embolie bei einem 56jährigen Bauer; aber

auch hier entsteht beim Nachlesen der Beschreibung wiederum ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, da nämlich „an der kleinen Anlagerungsstelle des Embolus das Endothel nicht nachweisbar war."

Die im Frühstadium der Embolie anzutreffenden Veränderungen bestehen nach Rubert „in einem Ödem der Papilla nervi optici, sowie der inneren Netzhautschichten und in degenerativen Erscheinungen seitens der nervösen Elemente und des Stützgewebes; diese Veränderungen seien als anatomische Grundlage der ophthalmoskopisch feststellbaren Netzhauttrübungen aufzufassen, mit der Maßgabe, daß dem „Ödem" dabei der hauptsächlichste Einfluß zuzusprechen sei; der typische kirschrote Fleck in der Macula entspräche der fovea centralis und beruhe auf Durchschimmern der Aderhaut."

George Coats (12) gibt 1913 in einer Arbeit über den Verschluß der Zentralvene der Retina eine wichtige Ergänzung der in Harms Schriften zusammengefaßten Lehren über die Erkrankung der Netzhautzentralgefäße und ihrer Äste. Er bespricht 36 anatomisch untersuchte Fälle. Die Veränderungen, die er bei seinen Beobachtungen fand, werden unter folgenden Gesichtspunkten zusammengefaßt:

„1.) Fibröse Entartung — eine Verdickung der Bindegewebselemente der Gefäßwand — ist bei weitem der häufigste pathologische Zustand der Arterien, wie auch der Venen; das fibröse Gewebe der Wand nimmt zu; die Muskelschicht an sich ist bei der Arterie unbeteiligt.

2.) Hyaline Degeneration; sie tritt niemals in unverdickten Gefäßen auf; sie bedeutet tatsächlich nur eine weitere Stufe von 1.); diese Veränderungen können zu totalem Verschluß einiger oder der meisten retinalen Gefäße führen;

3.) Endothelproliferation; diese ist weniger häufig; in den Arterien entspricht sie in beträchtlichem Maße der gewöhnlichen Form der Endarteriitis im Hauptstamm der Arteria, (fibrilläre Grundsubstanz, in der zackige, elastische Fasern und Kerne, an Größe und Stärke der Färbung verschieden, eingelagert sind); das Lumen ist dann beinahe immer exzentrisch verschoben, was von ungleicher Entwicklung der Endothel-

proliferationen herkommt; in den kleinen Arterien und Venen nimmt die Erkrankung vorwiegend nur die Form einer einfachen Zellenproliferation an, mit wenig oder keiner Grundsubstanz. Wenn diese vaskuläre Erkrankung sehr stark ist, hat das Endothel ein homogenes, degeneriertes Aussehen. —

4.) Entzündliche Infiltration, gewöhnlich lymphozytisch, bei der die Zellen auf die Gefäßscheide beschränkt sind (zu 1—4 vergl. auch die Ansichten von Manz, 1868) (40);

5.) Thrombose der Zentralvene:

a) fibrinöse Ablagerungen, die sich an der Wand entlang ziehen,

b) homogene hyaline Substanzen in Lumen, die einige Blutkörperchen enthält und in ihrer Peripherie zellige Einwanderung zeigt.

c) Endergebnis der Thrombose der Zentral- bezw. auch Retinalvenen: Lumen mit ziemlich großen, ovalen, ziemlich dunkel gefärbten Zellen angefüllt, die möglicherweise Abkömmlinge des Endothels sind; Obliteration durch Fibroblasten scheint selten zu sein; es ist auch nicht ungewöhnlich, zwischen den Zellen eine Anzahl kleiner, mit Endothel überzogener und Blut enthaltender Lumina zu finden; die äußerste Begrenzung der Zentralvene ist gewöhnlich sehr gut erhalten. (Zu 5: vergl. die Arbeiten Michels, 1898) (42).

6) Primäre Erkrankung befällt hauptsächlich die Arterie und scheint sehr selten in der Vene vorzukommen; sekundäre Erkrankung tritt auch in der Arterie auf, aber doch häufiger in der Vene und wieder mehr in den retinalen Zweigen als im Hauptstamm.

7) Die einzige Form der Erkrankung, die in der Zentralarterie aufzutreten scheint, ist die Wucherung der endothelialen oder subendothelialen Zellen mit Neubildung von gewellten elastischen Fasern und Verdickung der elastischen Membran; diese Erkrankung ist somit auf die Intima beschränkt, die muskuläre Schicht ist nicht beteiligt, sie unterliegt höchstens einer sekundären Atrophie, die von der Rigidität des Rohres herrührt. —

8.) In den Netzhautarterien sind im Gegensatz hierzu die äußeren Schichten verdickt und Wucherungen des Endothels relativ selten. — Die Annahme erscheint a priori wahrschein-

lich, daß die Endothelproliferation eine Antwort ist auf den Reiz eines zirkulierenden Toxines und daß die fibröse Entartung eine Befestigung der Wand bedeutet, um dem erhöhten Blutdruck Widerstand zu leisten [vergleiche die Arbeiten von Thoma (58) und von Garnier (20)]. Eine allgemeine Blutdrucksteigerung dürfte darum fibröse Entartung verursachen und in Fällen von Verstopfung der Zentralvene sprechen natürlich auch ganz speziell lokale Gründe für die Erhöhung des Blutdrucks mit. —

9.) Die Endarteriitis der Arterie ist wahrscheinlich in den meisten Fällen eine primäre Affektion; durch Zirkulationsverlangsamung ist sie häufig die wirkliche Ursache der venösen Verstopfung, während andererseits die darauf notwendigerweise folgende venöse Stauung ungünstig auf die arterielle Seite der Zirkulation wirken muß. (Vergleiche: Michel (42), Über Thrombenbildung im Stamm der Arteria centralis retinae)." —

Im Anschluß an diese ins Einzelne gehenden anatomischen Ergebnisse möchte ich besonders auf die Arbeit von Geis (1911) (21) hinweisen, der durch Untersuchungen an einem großen Krankenmaterial der Universität zu Breslau zu der Gewißheit kam, daß ophthalmoskopisch sicher nachweisbare sklerotische Veränderungen der Netzhautgefäße, meist doppelseitig, Teilerscheinungen einer Gehirngefäßerkrankung und von ernster Bedeutung sind. Dieselbe prognostische Bedeutung habe ein plötzlicher Verschluß der Zentralarterie, jedoch dann nicht, wenn er im jugendlichen Alter sowie bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Herzfehlers stattfinde; — Netzhautblutungen bei Arteriosklerose seien die Vorläufer von Hirnblutungen, Erhöhung des Blutdruckes bei Vorhandensein von Netzhautblutungen seien prognostisch ernst zu nehmen; die isolierte Netzhautblutung bei chronischer Nephritis biete hingegen keine derart ungünstige Prognose quoad vitam. — Diese unter dem Eindruck der Arbeiten Raehlmanns (46) von Geis gewonnenen Ergebnisse sind in ihrer Art auch sehr wichtig, insonderheit für die Auffassung doppelseitiger Erblindungen durch sogenannte „Embolie", indem so neben den außerordentlich engen Beziehungen zwischen den Gefäßerkrankungen des Hirns und

denen der Netzhäute auch die mindestens ebenso nahen und entsprechende Rückschlüsse gestattenden Beziehungen zwischen den sklerotischen bezw. Altersgefäßerkrankungen des einen Auges und denen des anderen klargelegt erscheinen.

Den doppelseitigen, sowohl gleichzeitigen wie ungleichzeitigen Erblindungen durch Zentralgefäßverschluß, die durch die Annahme einer wirklichen Embolie noch schwerer zu erklären sind als die einseitigen, hat in den letzten Jahren (1913) wiederum Harms (28b) besondere Aufmerksamkeit gewidmet; er knüpft dabei an die Arbeit von Fischer (1891) (16) an, der damals 200 bis dahin in der Literatur erwähnte Emboliefälle zusammenstellte und an ihnen berechnete, daß beide Seiten etwa gleich häufig betroffen werden, (während bei Hirnapoplexien häufiger die linke Seite die erkrankte ist); Harms führt die Tatsache des annähernd gleich häufigen Befallenseins beider Augen bei Zentralarterienverschluß eben auf den Umstand zurück, daß die weitaus meisten Fälle atherosklerotischen Veränderungen und thrombotischen Vorgängen ihre Entstehung verdanken. Bei der Besprechung von 12 von anderen beobachteten und drei eigenen Fällen von doppelseitiger Erblindung durch Arterienverschluß kommt Harms gelegentlich, und zwar bei einem der drei begutachteten Fälle, auf Grund der Überzeugung, daß es sich in dem betreffenden Fall um Verschluß infolge lokaler Gefäßerkrankung handelte, zu dem Urteil, „daß eine wirkliche Embolie, abgesehen von dem Allgemeinzustand des Erblindeten, schon wegen der Doppelseitigkeit des Falles ganz unwahrscheinlich war."

I, 3.) Nach der genaueren Registrierung der wichtigsten Forschungsergebnisse des letzten Jahrzehntes, die für die Beurteilung des dieser Arbeit zugrundeliegenden Falles von größter Bedeutung sind, möchte ich des Vergleichs wegen gerade den ersten von A. von Graefe gesehenen und publizierten Fall von „Embolie" der Netzhautzentralarterie besprechen, um so mehr, als bei diesen die Erblindung einige Zeit nach einem Unfall eintrat, was in historischer und praktischer Hinsicht von Interesse ist (23).

Ein an Aortenstenose leidender Mann, der einen Stoß gegen

die linke Brustseite erhalten und zehn Tage darauf blutigen Auswurf bekommen hatte, erblindete etwa 2 Monate nach dem Stoß plötzlich auf einem Auge; $1^1/_2$ Jahr nach der Erblindung erfolgte der Exitus letalis; am Leichenauge konnte später eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden, bei der unter Anwendung der damals bekannten, im Vergleiche zu der jetzt geübten freilich unzulänglichen Technik [conf. Reimar (47), Harms (28a)] eine Embolie der Zentralarterie anatomisch festgestellt wurde (Schweigger (52); Schweigger verteidigt diesen von Reimar (47) als in anatomischer Hinsicht nicht ausreichend untersucht bezeichneten Fall und stellt sich auf den Standpunkt, daß der klinische Befund in Graefes Fall sich in wichtigen Punkten von dem unterschieden habe, was späterhin als für Embolie entscheidend erachtet wurde; Schweigger hält es vor allem als für Embolie beweisend, daß beide Zentralgefäße völlig blutleer waren und zunächst jede Trübung des Netzhautbildes fehlte, die zusammen mit dem als typisch beobachteten roten (Kontrast-) Fleck in der Makula sich erst nach 14 Tagen einstellte.[1] Der pathologisch-anatomische Befund an den Zentralgefäßen war nach Schweiggers Bericht folgender: „Die Arteria centralis retinae zeigte sich durch einen Embolus vollständig obturiert. Derselbe hatte sich bis in die Gegend der Lamina cribrosa durch die Arterie durchgedrängt, hier aber, wo kein Raum zu schaffen war, war er aufgehalten worden; hätte er auch diese Stelle noch passieren können, so würde sich jedenfalls das ophthalmoskopische Bild und der ganze Kreislauf wesentlich anders gestaltet haben müssen. Hinter dem Embolus war die Arteria centralis durch einen Thrombus obturiert und vor und hinter dem Embolus war sie zusammengezogen.“ Schweigger kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß von Graefes Fall bisher „vielleicht der einzige“ gewesen sei, bei dem es sich tatsächlich um eine echte Embolie gehandelt habe; der Kritik standhaltende Beweise für die Vollständigkeit seiner Untersuchungen und die Richtigkeit seiner

1) Dieses verspätete Eintreten des weißen Netzhautinfarktes spricht übrigens für einen allmählichen Verschluß der Zentralarterie (d. Verfass.).

Anschauungen über den ersten klassischen „Embolie"-Fall vermochte er freilich nicht zu geben. Es erscheint für die vorliegende Arbeit jedenfalls von Wichtigkeit, daß bereits er, der wohl am zähesten an der Embolie-Diagnose festhielt, schließlich zum mindesten die außerordentliche Seltenheit einer wirklichen Embolie der Zentralarterie indirekt zugeben mußte. — Zu den von Schweigger als charakteristisch für die Embolie angesehenen Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes bemerkt Harms (28a), daß er nicht verstehe, weshalb nicht auch andere, plötzliche, totale Verstopfungen des Arterienrohres dieselbe Erscheinung machen sollten, da doch die anatomische Eigenart eines verschließenden Pfropfes auf pathologische Zirkulationsvorgänge in der Netzhaut nicht von entscheidendem Einfluß sein könne, sofern der Verschluß nur plötzlich erfolge, vollständig sei und bleibe, wie das für manche Fälle von Thrombose sicher nachgewiesen sei. — Harms vermißt ebenfalls in Schweiggers Erklärungen eine eingehende histologische Untersuchung des von diesem als „Embolus" bezeichneten Gebildes und seines noch viel wichtigeren Verhaltens zur Wand der Arterie und betont, unter Hinweis auf Ribberts Anschauungen über Embolie und Thrombose nachdrücklich, daß eine strenge Unterscheidung zwischen Thrombus und Embolus „sehr schwierig" sei, besonders, „wenn schon ein organisatorischer Prozeß Platz gegriffen habe, wobei vorausgesetzt sei, daß der Pfropf aus Massen bestände, die sich auch an Ort und Stelle aus dem Blut bilden könnten." — Die Feststellung, ob ein Embolus oder ein Thrombus vorliegt, wird demnach im allgemeinen selbst bei genauester pathologischer Untersuchung (post enucleationem bulbi oder post mortem) auf sehr viele Hindernisse, bezw. auf sehr große Anforderungen an die histologische Untersuchungstechnik stoßen; in wieviel Fällen wird es wohl möglich sein, frisches Untersuchungsmaterial zu erhalten? Wie oft wird es gelingen, eine einigermaßen sichere Quelle, aus der der sogenannte Embolus stammen könnte, festzustellen? Wird es sich immer und einwandfrei nachweisen lassen, daß die Gefäßwand im Bereiche des Embolus unverletzt bezw. überhaupt unverändert ist, und daß das als „Embolus" imponierende Gebilde aus Formelemen-

ten besteht, die sicher nicht an Ort und Stelle entstanden sein können, die vielmehr von zentralwärts gelegenen, thrombotischen, endokarditischen, sklerotischen, neoplasmatischen usw. Prozessen herstammen müssen? — Harms (28a) gibt eingehende Vorschriften für die Vervollkommnung der mikroskopischen Untersuchungen und beschreibt und empfiehlt insonderheit die Rekonstruktion des Längsschnittes der Gefäße aus lückenlosen Reihen zahlreicher, feinster Querschnitte. — Bezüglich des von Graefe-Schweiggerschen Falles erklärt Harms zwar schließlich, er bliebe weit davon entfernt, behaupten zu wollen, daß es sich bei diesem ersten Falle nicht um Embolie handele, zumal von allen Kritikern der neuesten Zeit (Kern, Haab, Reimar, von Michel und anderen) zugestanden würde, daß eine wirkliche Embolie der Zentralarterie durchaus in den Grenzen der Möglichkeit liege. Diese von Harms gebrauchte Wendung ändert nichts an der Tatsache, daß der klassische v. Graefesche Fall als unbewiesen zu betrachten ist. — Würde man in einem gleichartigen oder ähnlichen, einige Zeit nach einem Unfall aufgetretenen Falle von Zentralarterienverschluß aus irgendwelchen klinischen Gründen an der Diagnose „Embolie“ festhalten, so würde es einer durchaus gekünstelten und an nicht glaubwürdigen Hypothesen leidenden Beweisführung bedürfen, um zwischen dem Unfall und der soviel später eingetretenen Erblindung einen tatsächlichen Zusammenhang darzulegen. —

Die großen Schwierigkeiten, die bei der Entscheidung über die Art und Herkunft stromhindernder Pfröpfe erwachsen, zeigt so recht auffällig ein in Sagittalschnitten untersuchter Fall von Siegrist (1900) (55); es handelt sich bei diesem zwar nicht um eine Embolie nach „Unfall“, wohl aber um einen unter ihrem Bilde verlaufenden Zentralarterienverschluß nach operativen Maßnahmen, wie er immerhin in ähnlicher Weise mittelbar oder unmittelbar nach einem, die betreffenden Karotisgebiete schädigenden Unfall sich ereignen könnte. „Die rechte Carotis externa war während einer Zungenkarzinomoperation unterbunden worden, bald nach dieser wegen Nachblutung auch die rechte Carotis communis und interna; von der Ligaturstelle aus hatte sich in der Carotis interna ein aszendierender

Thrombus gebildet, der sich in die Art. fossae Sylvii, Art. corpor. callos. und Art. comunicans posterior fortsetzte; ein roter Thrombus der Carotis interna setzte sich noch etwa $^1/_2$ cm weit in die Art. ophthalmica dextra hinein fort, und in dem Anfangsteil der Art. centralis retinae fand sich ein zunächst als Embolus erscheinender Pfropf." Siegrist hat den Fall als zweifellose Embolie des Ursprungsteiles der Zentralarterie mit sekundärer, peripherer wie zentralwärts aufgelegter Thrombose" aufgefaßt; v. Michel (42) und Welt (62) hielten hingegen dafür, daß der ganze Pfropf in der Arteria centralis auf thrombotischem Wege entstanden sei, während Axenfeld (5) sich für „Lokalembolie" aussprach; Harms (28a) zweifelt daran, ob ein Gebilde, das wie in Siegrists Fall nur aus roten und weißen Blutkörperchen besteht, überhaupt Festigkeit genug besitzt, um als zusammenhängende Masse vom Blutstrom verschleppt zu werden; er weist darauf hin, daß die Abbildungen Siegrists eine auffallende Ähnlichkeit mit der Abbildung eines roten Venenthrombus in Zieglers Lehrbuch der pathologischen Anatomie (68) haben, und „daß, selbst wenn man Siegrist recht geben wollte, der Fall Siegrists noch immer nicht beweisend für das Vorkommen einer Embolie der Zentralarterie im Sinne von Graefes sei, bei der ja der kleine Pfropf aus einem entfernten Teile des Körpers, etwa aus dem Herzen, an seine Stelle gelangen würde, was doch immerhin als großer Zufall anzusehen wäre".

II) 1. Aus den anatomischen Vorbemerkungen und der Besprechung der im Vorstehenden beschriebenen, pathologisch-anatomisch nachkontrollierten Fälle, erhellt bereits zur Genüge, wie schwierig es sich gestalten wird, bei einem nur klinisch beobachteten Fall, wie der dieser Arbeit zugrundeliegende ist, die Diagnose der wirklichen Embolie auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit sicher zu stellen.

Es wird zunächst zu untersuchen sein, ob aus den aktenmäßig festgelegten Befundberichten irgendwelche Daten zu gewinnen sind, welche dartun, daß ein „Embolus" nachgewiesen wurde. —

Die gutachtlichen Schilderungen des ophthalmoskopischen

Bildes sprechen an keiner Stelle von einem etwa sichtbaren, womöglich durch mechanische Beeinflussung (Druck auf den Bulbus) nach irgendeiner Richtung verschiebbaren, einem Embolus auch nur ähnlichen Gebilde, auch nicht von irgendwelchen Verdickungen bezw. Auftreibungen der sichtbaren Arterien des Augenhintergrundes oder überhaupt von Gefäßstellen, die durch ihr Aussehen den Verdacht erweckt hätten, als könnten sie der Sitz eines Embolus sein. — Selbst wenn aber ein für den ersten Blick als Embolus zu deutender Pfropf, oder auch mehrere „Pfröpfe“ in verschiedenen Arterienästen zu sehen gewesen wären, so würde sich bei der mit dem Ophthalmoskop erzielten Vergrößerung kein Schluß auf die Struktur, die Herkunft des verschließenden Gebildes und sein Verhalten zu den Gefäßwänden bezw. auf deren Unversehrtheit haben ziehen lassen.

II, 2) Es ist danach zu fragen, ob in anderen Organen Embolien auftraten und ob überhaupt Quellen für „Embolie“ zu finden waren. Es kommen als Entstehungs- bezw. Abgangsort der fraglichen Emboli Erkrankungsherde im linken Ventrikel und Vorhof bezw. an den Atrioventrikularklappen (Endokarditis, vor allem Mitralstenose, Romberg, S. 48) in Betracht; ferner Aneurysmen der Aorta ascendens und des Aortenbogens, sowie überhaupt zu Abbröckelungen neigende bezw. Thrombenbildung begünstigende Gefäßwandveränderungen in den genannten Aortenbezirken und im Carotidengebiet bis zur Arteria ophthalmica; auch chronische Erkrankungen des Myokards, sofern sie bereits zu beträchtlichen Kompensationsstörungen geführt haben und Verschleppungen von in den Venen enstandenen embolischer Partikel durch ein offenes Foramen ovale oder durch die Lungen-Kapillaren und -Venen kommen in Frage; schließlich könnten noch Marasmus, Blutkrankheiten (eventuell Schädigungen des Blutes durch Intoxikationen) die Bildung von zu Embolien geeigneter Thrombenmassen veranlassen.

Bei unserem Kranken ist jedoch noch am Tage der Erblindung bei einer ärztlichen Allgemeinuntersuchung keine Erkrankung innerer Organe gefunden worden: Symptome von

Embolien in anderen Organen vor, bei oder nach der Erblindung werden in den Akten nirgends erwähnt, ebensowenig Venenerkrankungen oder lokale Erkrankungen an Hals und Kopf. — Mithin besteht kein ausreichender Grund dafür, das Vorhandensein einer Embolie quelle als auch nur einigermaßen glaubhaft zu erachten.

II, 3a) Es ist zu erörtern, ob vielleicht der Umstand, daß die Erblindung plötzlich eintrat, für die Diagnose einer wirklichen Embolie verwendbar ist. Hat es nicht den Anschein, als ob der plötzliche totale Verlust des Sehvermögens bei sonst intaktem Auge durch nichts anderes leichter und plausibler zu erklären sei, als durch die Annahme eines plötzlich in die Zentralarterie hineingeschwemmten Embolus? Ist überhaupt auf der Basis rein lokaler Gefäßveränderungen ein so plötzlicher und völliger Verschluß möglich und lassen sich einwandfreie Beispiele nachweisen, bei denen pathologisch-anatomisch bezw. histologisch akute oder chronische lokale Erkrankungen der Gefäßwände als Ursache plötzlichen Zentralarterienverschlusses gefunden wurden? Theoretisch erscheint es als möglich, daß infolge fortgeschrittener Wanderkrankungen das Lumen der Zentralarterie derart klein wird, daß es nur noch einer geringen akzidentellen Schädlichkeit (Nachlassen der Vis a tergo, stärkere Wandkontraktionen, Schädigung der schon erkrankten Gefäßwand bezw. Störung der Zirkulation durch Druck auf den Bulbus, Quetschung desselben, Zerrung des Nervus opticus und der ihn begleitenden Gefäße) bedarf, um den dünnen Blutfaden, der sich zwischen endarteriitischen Wucherungen und sonstigen Erkrankungsherden gerade noch durchzwängt und bis dahin eben noch ausgereicht hatte, die Netzhaut zu ernähren und funktionstüchtig zu erhalten, plötzlich den Durchtritt zu verlegen; angesichts der Zartheit und Kleinheit der Zentralgefäße (die Arterie hat nach Hertel (29) einen Durchmesser von 0,165 bis 0,212 mm) ist mit schnellem Verschluß durch plötzliche akzidentelle Schädlichkeiten jedenfalls in weitgehendem Maße zu rechnen. — Zur Klärung der Frage, ob das plötzliche Eintreten der Erblindung als ein die Diagnose „Embolie“ stützendes Moment betrachtet werden kann, dürfte

es im Rahmen dieser Arbeit genügen, auf die von Harms (28a) zusammengestellten, während 40 Jahren beobachteten Fälle von Zentralgefäßerkrankungen und Verschlüssen zurückzugreifen, und zwar unter strenger Ausschaltung aller derjenigen, bei denen entweder die Arterien oder Venen nicht ausreichend oder gar nicht anatomisch untersucht wurden oder kein sicheres anatomisches Bild zeigten, und derjenigen, bei denen keine oder keine ausreichend genauen Angaben über die Schnelligkeit der Erblindung zu finden waren. Nach Weglassung dieser Fälle bleiben noch 52 übrig (s. Harms, 28a); unter diesen befindet sich nicht einer, bei dem ein der Kritik standhaltender, strikter Beweis für eine wirkliche Embolie der Zentralarterie oder eines ihrer Äste erbracht werden konnte. Ich fand, daß in 26 Fällen (50 %) die Erblindung plötzlich eintrat, bei den anderen 26 Fällen in einer Zeit, die zwischen 24 Stunden und 4 Wochen schwankte. Unter den 52 Fällen von Zentralgefäßverschlüssen sind bei 24 = 46,15 % beide Zentralgefäße bezw. Äste beider erkrankt, bei 15 F. = 28,84 % ist vorwiegend eine Erkrankung der Zentralarterie bezw. ihrer Äste und bei 13 = 25 % vorwiegend eine solche der Zentralvene bezw. ihrer Äste vorhanden. Demnach erscheint, wie es wohl auch natürlich ist, die Erblindungsgefahr bei Zentralgefäßerkrankungen überhaupt am größten bei Erkrankung beider Zentralgefäße, am nächstgrößten bei vorwiegender Erkrankung der Zentralarterie, am kleinsten bei Erkrankung der Vene allein. — (Vergl. Tabelle I und II im Anhang.) Unter den 26 plötzlichen Erblindungen finden sich 10 (= 38,46 %), die allein schon durch vorwiegende Erkrankung der Zentralarterie bezw. ihrer Äste eintraten, was um so schwerer ins Gewicht fällt, weil ja die vorwiegenden Erkrankungen der Arterien allein nur 28,84 % der Tabellenfälle ausmachten; auf die größte Gruppe, die Erkrankungen beider Zentralgefäße und ihrer Äste, entfallen nur 34,61 % der plötzlichen, hingegen auf die kleinste Gruppe, nämlich die vorwiegenden Erkrankungen der Zentralvene und ihrer Äste, auffallenderweise verhältnismäßig mehr, nämlich 26,92 % der plötzlichen Erblindungen; demgemäß stellt sich der Prozentsatz der plötz-

lichen Erblindungen innerhalb der drei gekennzeichneten Gruppen (s. Tabelle II im Anhang)

I.) in der Gruppe der Erblindungen infolge Erkrankung beider Zentralgefäße: 37,5 % plötzliche Erblindungen;

II.) in der Gruppe der Erblindungen infolge vorwiegender Venenerkrankungen: 53,8 % plötzliche Erblindungen;

III.) in der Gruppe der Erblindungen infolge vorwiegender Arterienerkrankung: 66 2/3 % plötzliche Erblindungen;

da sich, — wie schon oben bemerkt, — unter der Zahl von 52 kein einziger sicherer Fall wirklicher Embolie der Zentralarterie befindet, ist angesichts der eben bezeichneten 66 2/3 % der Umstand, daß die Erblindung plötzlich eintrat, zwar für die Unterstützung der allgemein gefaßten Diagnose „Zentralarterienverschluß", nicht aber für die Diagnose „Embolia arteriae centralis retinae" zu verwerten, — freilich auch nur mit Einschränkung, — unter Berücksichtigung der Tatsache, daß auch bei lokaler, vorwiegender Erkrankung der Zentralvene bezw. ihrer Äste in einem hohen Prozentsatz dieser Fälle (53,8 %) plötzlicher Verschluß eines oder gar beider Zentralgefäße stattfinden kann.

II, 3b) Es ist nach alldem ohne weiteres klar, daß die Plötzlichkeit der Erblindung niemals gegen die Berechtigung der Annahme eines thrombotischen Verschlusses eines erkrankten Zentralgefäßes, speziell der Zentralarterie, spricht; v. Michel (7) stellte sich geradezu auf den Standpunkt, „daß klinisch die Plötzlichkeit des Eintritts einer sehr hochgradigen Sehstörung unter dem ophthalmoskopischen Bilde einer Embolie der Arteriae centralis bei entsprechendem Allgemeinbefund einer Arteriosklerose für einen auf der Basis einer endarteriitischen Verengerung dieser Arterie entstandenen Thrombus spräche". — Kober hat in seiner Dissertation (37) in Übereinstimmung mit Harms Anschauungen auf Grund theoretischer Erwägungen den Standpunkt vertreten, daß weder ein plötzliches noch ein langsames Auftreten für eine der beiden

Verschlußarten — Embolie oder Thrombose — mit Sicherheit zu verwerten sei, indem er besonders „lokal-embolischen" Vorgängen Aufmerksamkeit schenkt. Die in Kobers Arbeit bis 1913 gesammelten Fälle habe ich, — soweit sie nicht schon von Harms veröffentlicht waren, — für die Berechnung der Häufigkeit plötzlicher Verschlüsse nicht herangezogen, weil sie (entsprechend dem Rahmen seiner Arbeit) keine Mitteilungen über die pathologisch-anatomischen Befunde enthielten; die wenigen, nach 1905 genau histologisch untersuchten Fälle von sogenannter „Embolie" der Zentralarterie bedingen, wie ich mich überzeugt habe, keine wesentliche Änderung in den prozentualen Berechnungen.

Ich möchte mich gerade für den von mir bearbeiteten „Embolie"-Fall bezüglich der diagnostischen Verwertbarkeit der Plötzlichkeit der Erblindung der von v. Michel (42) vertretenen, oben skizzierten Meinung anschließen, und zwar in Rücksicht auf den Allgemeinzustand des bereits bejahrten Mannes bezw. die bei ihm gefundenen und im nächsten Abschnitt besprochenen Anhaltspunkte für lokale Gefäßveränderungen. —

II, 4a.) Da nach den bisherigen Ausführungen eine wirkliche Embolie der Zentralarterie nicht nachgewiesen, vielmehr bereits als sehr unwahrscheinlich zu bezeichnen ist, liegt Veranlassung vor, nach weiteren Verdachtsmomenten bezw. nach Beweisen dafür zu suchen, daß der Gefäßverschluß auf der Basis lokaler Gefäßerkrankung entstanden ist. —

Es sind bei unserem Patienten Arteriosklerose, Vergrößerung des Herzens (ohne Klappenfehler) und Blutdrucksteigerung festgestellt worden; ein Symptomenkomplex, der es außerordentlich wahrscheinlich macht, daß nicht nur in den fühlbaren, sondern auch in den anderen Arteriengebieten Wanderkrankungen vorhanden sind, die von vornherein eine Basis für lokale Thrombosen darstellen, vor allem in so dünnen und durch besondere anatomische Verhältnisse gerade an kritischen Stellen für Thrombose prädisponierten Gefäßen [(s. Harms (28a), Früchte (18) Rubert, (49)], wie die Arteria centralis retinae ist, bei deren Erkrankung entsprechend der Wichtigkeit ihrer Funktion schon vor dem völligen Verschluß mit auffallenden klinischen Er-

scheinungen zu rechnen sein wird, die ungleich viel alarmierender sind und sein müssen, als bei jeder anderen im selben Maße erkrankten Arterie. Man sieht sich nun betreffs der Annahme lokaler Gefäßerkrankungen bei unserem Patienten nicht nur auf Vermutungen bezw. Wahrscheinlichkeitsrechnung angewiesen.

II, 4b.) Bezüglich des rechten, nicht erblindeten, von Jugend auf durch hochgradigen Astigmatismus in der Gebrauchsfähigkeit herabgesetzten Auges wird nämlich in dem augenärztlichen Obergutachten festgestellt, daß die Blutgefäße der Netzhaut „dem Alter entsprechend ziemlich eng sind"; — die Alterserscheinungen, auf die hier angespielt wird, führen bekanntlich — (sehr häufig durch gleichmäßige, starke, hyaline Wandverdickung und entsprechende Lumeneinengung) — dazu, daß sich Arterien und Venen ophthalmoskopisch so gut wie gar nicht und auch anatomisch nur äußerst schwer und nicht mehr sicher von einander unterscheiden lassen (vergl. Raehlmann, (46)). Wie die Statistiken der neueren Autoren (Harms, (28a), Kober (37)) zeigen, sind Veränderungen der Netzhautgefäße durch primäre Endarteriitis (vornehmlich „proliferans") bezw. hyaline Entartung übrigens durchaus nicht an ein vorgeschrittenes Lebensalter gebunden; die lokale Sklerose ist nach Kober (37) über alle Altersklassen vom 17. bis 72. Jahr fast gleichmäßig verteilt. Ein Rückschluß von den ausgedehnten sklerotischen Arterienerkrankungen des nicht erblindeten rechten Auges auf entsprechende Veränderungen im erblindeten linken Auge unseres Patienten dürfte immerhin berechtigt sein (vergl. die Arbeit von Geis, (21)), während die Verengerung der Gefäße im erblindeten Auge für sklerotische Erkrankung dieser selbst nicht als Beweis bezw. Anhaltspunkt angesehen werden darf, da diese Verengerung ja sekundär nach irgend einer Art von Zentralgefäß-Verschluß stattgefunden haben könnte. — (Der Umstand, daß zwischen der Erblindung und der zum Zwecke des Obergutachtens vorgenommenen Untersuchung über ein Jahr verfloß, stellt angesichts der Art und des Verlaufs der in Frage kommenden Gefäßveränderungen meines Erachtens kein Hindernis für die besprochene diagnostische Verwertung des rechtsseitigen Augenbefundes dar.)

II, 4c.) Von viel größerer Bedeutung für die Diagnose als dieser Befund sind die in den Akten erwähnten, öfter vor der Erblindung des linken Auges in diesem eingetretenen vorübergehenden Verdunkelungen, die sich nach Aussage des Patienten nach schwereren körperlichen Anstrengungen einstellten und die anscheinend recht auffallend waren, da die Äußerungen des Mannes darüber sehr bestimmt lauten und sich nicht widersprechen. — Diese „prodromalen Verdunkelungen“ [s. Friedrich (17), Harms (28a) u. (28b), Kober (37)] lassen sich sozusagen als Gegenstück zu den Fällen von echter Angina pectoris ansehen, insofern als auch bei dieser vasomotorische Einflüsse (spontan, nach Anstrengungen, Schreck etc.), die auf schwer erkrankte Arterien einwirken, die Ursache zu Zirkulationsstörungen stärkeren Grades bilden und vorübergehend auffallende, schwere klinische Erscheinungen zeitigen können; ob es bei Angina pectoris oder bei den prodromalen Verdunkelungen zum Gefäßverschluß und den betreffenden deletären Folgen kommt, wird von der Stärke der Wanderkrankung, der Thrombenbildung oder der Dauer und Intensität der Gefäßwandkontraktion oder von Kombinationen dieser drei Faktoren zugleich, sowie von der Vis a tergo abhängen. — Die Annahme liegt nahe, daß durch „Krampf“ bezw. durch spastische Zustände der Zentralarterienwand das Weiterschreiten sklerotischer Erkrankungen begünstigt und der Eintritt von Thrombenbildungen gelegentlich beschleunigt wird (vergl. Lehrbuch von Fuchs, (19)). Es wird nicht immer angängig sein, die betreffenden Gefäßwandkontraktionen als „Krämpfe“ aufzufassen; es wird sich vielmehr häufig um Gefäßwandzusammenziehungen von physiologisch-normaler Art handeln; es kann als sicher gelten, daß für Gefäße mit beträchtlicher Wanderkrankung eine Gefäßwandkontraktion, deren Stärke noch durchaus in normalen Grenzen liegt, und die in einem gefundenen Gefäß nie zu pathologischen Folgen führen würde, eine mit dem Fortschreiten der Erkrankung täglich, ja stündlich an relativer Größe zunehmende Gefahr bedeutet, und daß es schließlich keinerlei besonderer, speziell unfallartiger Ereignisse mehr bedarf, um den längst drohenden Verschluß herbeizuführen (vergl. Harms, (28d), (28c)), weiter die

Arbeiten von Wagenmann 1897 (60), Sachs 1900 (50), Hoppe 1903 (32), Harms 1906 (28c), Stölting 1910 (57).

Sichel 1872 (54) beschreibt eine im Anschluß an einen Schreck eingetretene Erblindung des linken Auges einer 54jährigen Frau, die an Mitralinsuffizienz, Herzhypertrophie und Ödemen der Beine litt; in der Zentralarterie saß ein mehrere mm langer Thrombus; Leber faßt den Fall als einen zunächst nicht vollständigen Verschluß der Zentralarterie auf, der späterhin durch Hinzutreten von Thrombose vervollständigt wurde. — Zwar ist weder die Zeichnung noch die Beschreibung des verschließenden Pfropfes beweisend für eine Thrombose, aber die Möglichkeit, daß eine solche vorlag, ließ sich in vita angesichts des ophthalmoskopischen Bildes nicht unbedingt ablehnen und es dürfte, trotz des unsicheren anatomischen Befundes nicht unwahrscheinlich sein, daß in diesem Fall durch den Schreck verursachte Krampfzustände der Arterienwand die Thrombose begünstigt haben. — Solche für die Auffassung und Erklärung der prodromalen Verdunkelungen wichtige krampfartige Zustände der Gefäßwand werden in der Literatur verschiedentlich erwähnt und dürften, wie ich glaube, gelegentlich späterer Unfallsbegutachtungen, bei denen es sich um Begünstigung von Zentralgefäßthrombosen durch psychische Momente handeln sollte, eine Rolle spielen. — Pristley Smith 1896 (45) hält es bei Besprechung eines von Lawford Knaggs beschriebenen Falles von Schwangerschaftsembolie für möglich, daß durch besondere Bedingungen der Generationsorgane zeitweiser Spasmus der Retinalgefäße ausgelöst werden könne, der bei längerer Dauer die gleichen Symptome wie die Embolie hervorbringen könne. —

Abercombio 1900 (1) weist auf Spasmen der Netzhautarterien bei Uterinleiden hin. — Beevor und Gunn (7) berichten (1899) über einen 39jährigen Mann, der seit der Kindheit an temporärer Amblyopie litt; gelegentlich einiger besonders heftiger Anfälle trat beträchtliche Gesichtsfeldbeschränkung ein; schließlich wurden die unteren Teile des rechten Optikus atrophisch und die Äste der unteren Arterienverzweigungen sichtlich enger; die genannten Autoren hielten die Erkrankung für einen „rezidivierenden Spasmus der Zentralarterie“ und wiesen

darauf hin, daß eine Schwester des Patienten an richtiger Migräne mit vorübergehendem Kleinersehen der Gegenstände litt. — Über einen Fall von „Netzhautarterienkrämpfen", der unter dem Bilde der „Embolie" verlief, berichtet ferner A. Sachs 1900 (50); er hatte Gelegenheit, einen ca. 50 Jahre alten Mann zu beobachten, bei dem sich eine plötzliche Sehstörung mit grauweißer Trübung der Netzhaut und mehrfacher Unterbrechung der Blutsäule in der oberen Temporalarterie entwickelt hatte; an einer anderen Netzhautarterie in der Nähe der Sehnerven zeigten sich ringförmige wie peristaltische Wellen langsam distalwärts fortschreitende Zusammenschnürungen, die jedesmal an einer Gefäßgabelung aufhörten; unterhalb wie oberhalb der Einschnürungen erschien die Arterie normal gefüllt, am Schnürring selbst aber völlig blutleer; diese Kontraktionswellen wanderten in 3—5 Sekunden vom Sehnervenkopf bis zur Arteriengabelung; Druck auf den Bulbus änderte an diesem Gefäßkrampf zunächst nichts, erst nach Weglassen des Druckes schienen die Gefäßkontraktionen häufiger aufzutreten, drei Tage nach dieser Beobachtung waren keine Einschnürungen mehr feststellbar; aber die Netzhaut zeigte noch immer das Bild der „Embolie". — Sachs weist darauf hin, daß etwaige Thrombenbildungen in den Netzhautgefäßen durch derartig starke und langdauernde Zusammenziehungen begünstigt werden könnten; er stellt sich das derart vor, „daß bei lebhaften Augenbewegungen der periphere Anteil der Blutsäule herausgeschleudert und hierdurch eine Trennung der Blutbestandteile provoziert wird". — Diese verhältnismäßig grob-mechanische Vorstellung von einer Art von Zentrifugenwirkung dürfte wohl kaum das Richtige treffen; viel näher liegt es, die Begünstigung von Thrombenbildung durch derartige Spasmen darin zu suchen, daß in der Wand schon sklerotisch erkrankte Gefäße ein Brüchigwerden sklerotischer Stellen, eventuell Abhebung und Fortschiebung, Ineinanderschiebung endarteriitischer Wucherungen stattfindet, wozu noch Wirbelbildungen zentral von der spastisch kontrahierten Stelle und Stromverlangsamung, eventuell Stagnation der Blutsäule treten (vergl. Aschoff, 3). Mitunter wird dann schon eine minimale Thrombenbildung, (die bald von einer stärkeren

gefolgt ist,) genügen, das bei starken Spasmen übrig bleibende geringe Restlumen schnell zu verschließen und umso vollständiger, je länger die Kontraktion dauert. —

E. Nettleship teilt kurz zwei Fälle (44) von vorübergehender Erblindung mit, die nach seiner Ansicht durch kalten Windzug zustande kamen; vielleicht hat es sich bei diesen ebenfalls um starke Arterienkontraktionen, — veranlaßt durch beträchtliche Abkühlung, — mit durch den Spasmus begünstigter Thrombenbildung gehandelt. — Sam. Lodge (39) stellte 1902 30 Fälle von vasomotorischen Störungen des Auges zusammen, bei denen auch an anderen Körperteilen entsprechende Störungen auftraten; er fand spasmotische Kontraktionen der Zentralarterie, gelegentlich deutliche Venenerweiterung mit Pulsation, sowie durch derartige Vorgänge verursachte Gesichtsfeldbeschränkungen. —

Haitz (26) berichtet über einen Fall von vorübergehendem Arterienverschluß „durch eine Thrombusbildung“ während eines schweren Migräneanfalls und fügt bezüglich der Prognose hinzu, daß diese ernst sei, weil zu befürchten sei, daß eine neue Migräne mit Gefäßkontraktionen wiederum eine Thrombose hervorrufen könne, (die ersten Anfälle waren ohne bleibende Schäden vorübergegangen). — Kidley (1903) (35) berichtete in der englischen ophthalmologischen Gesellschaft über einen Fall von „Zentralarterienembolie“ nach starkem Schreck. —

Braunstein (1905) (8) beschreibt 13 Fälle von Zirkulationsstörungen in den Netzhautgefäßen, die er alle auf Gefäßkrampf zurückgeführt sehen möchte. In fünf von ihnen fand sich „reflektorischer Krampf“ einiger Arterienzweige und zwar bei erschöpften bezw. nervösen Patienten; in zwei Fällen handelte es sich um Netzhautischämie bei beeinträchtigter Herzfunktion (nach starker körperlicher Anstrengung bezw. Infektionskrankheit); in zwei Fällen trat nach Unfall Krampf der Maculararterien und Bildung von Netzhautextravasaten ein; in einem Fall zeigten sich Krämpfe der Netzhautarterien kombiniert mit klonischen Augenmuskelkrämpfen bei einem hysterischen Mädchen; in drei Fällen traten durch reflektorisch-vasomotorische Einflüsse verursachte Sehstörungen und Netzhautblutungen bei

Frauen auf infolge Reizung der Genitalien durch Masturbation oder stürmischen Koitus.

Harbridge (27) schildert 1906 einen Fall, bei dem vorübergehende, sich alle 2 Stunden wiederholende Erblindungsanfälle von ca. 5 Minuten Dauer zu beobachten waren; im Anfall war ein allmähliches Blutleerwerden der Netzhautarterien zu sehen; die Ätiologie konnte nicht ganz geklärt werden. Nach Harbridges Ansicht handelte es sich um vasomotorische Störungen, die zu Migräne in Beziehung standen. —

William Zentmayer (69) schildert einen selbstbeobachteten Fall (1907) von „Krampf der Zentralarterie“ und einige in der Literatur besprochene Fälle. — Weiß (1912) (63) fand Gelegenheit, Netzhautgefäßkrämpfe im aufrechten Bilde genau zu beobachten, und sah, wie sich nacheinander die Blutgefäße des Optikus und der Netzhaut, zuerst die Arterien, darauf auch die Venen entleerten, so daß die Gefäße kaum noch als weißlich schimmernde Stränge verfolgbar waren und der Optikus und die nächstgelegenen Netzhautteile ganz weiß wurden; nach einer halben Stunde füllten sich die Gefäße wieder allmählich; während des Anfalls bestand Blindheit, erst eine halbe Stunde nach dem Normalwerden des ophthalmoskopischen Bildes verschwand das zentrale Skotom; in der anfallfreien Zeit blieb der Augenhintergrund normal. Bei demselben Patienten traten anfallsweise Gefäßkrämpfe in den Fingern der linken Hand auf, was den genannten Autor an eventuelle Beziehungen zur Raynaudtschen Krankheit (bei welcher ähnliche Sehstörungen vorkommen sollen) und an die Bedeutung arteriosklerotischer Veränderungen für derartige Gefäßkrämpfe denken läßt. —

Die im Vorstehenden aufgeführten Beispiele zeigen, welche Umstände für die Zirkulation in gesunden und vor allen Dingen in kranken Netzhautgefäßen verhängnisvoll werden können. — Die überaus große Häufigkeit der prodromalen Verdunkelungen bei lokalen pathologischen Vorgängen in diesen Gefäßen wurde in den letzten Jahren besonders von Harms (28b), Kober (37) betont. Das Auftreten der Verdunkelungen ist freilich keine conditio sine qua non für die Diagnose sklerotisch-thrombischer Vorgänge in den Netzhautgefäßen, aber jedenfalls ein diese

Diagnose durchaus stützender Umstand, vor allem, wenn er zusammentrifft mit anderweitigen — wenn vielleicht auch nur geringfügigen — Symptomen lokaler Gefäßerkrankung und mit einem für fortgeschrittene arteriosklerotische Veränderungen sprechenden Allgemeinzustand. —

Der Versuch, die „prodromalen Verdunkelungen" als öfters wiederkehrende „Embolien" zu deuten, — mit baldigem Zerfall des Embolus in kleinste, weiter fortgeschwemmte Teile, die eventuell resorbiert werden und infolgedessen keinen bleibenden Schaden anrichten sollten (vergl. Fischer 1891, 16), — muß auf Grund der neueren Forschungsergebnisse, die im ersten Teil der Abhandlung dargelegt wurden, als nicht angängig betrachtet werden [vergl. Ole Bull 1903, (9)]; Kober 1913 (37) zitiert Rombergs (48) Ansicht, daß sich nur Blutplättchenpfröpfe vollständig auflösen können, und schließt daran die Betrachtung, „daß zur totalen Verdunkelung der Verschluß des Stammes der Arterie, mithin ein relativ großer Pfropf nötig sei, der sich nur in den seltensten Fällen spurlos und mit genügender Schnelligkeit würde auflösen können, bei einem auch nur kleinen Überbleibsel aber müßte sich jedesmal der Verschluß eines größeren oder kleineren Retinalastes ausbilden, der infolge des dadurch entstehenden Gesichtsfeldausfalles dem Patienten und Arzte nicht entgehen könnte." —

Unser Patient hat nun in den Zwischenzeiten zwischen den vorübergehenden Verdunkelungen offenbar stets gut gesehen, seine Arbeit weiter verrichten können; er erwähnte jedenfalls in keiner seiner ausführlichen Schilderungen irgend welche Symptome, die für multiple, zerstreute Embolien in den Retinalarterienästen sprechen könnten; da der Patient von jeher überdies infolge der großen Sehschwäche des rechten Auges bei der Arbeit in der Hauptsache auf das linke Auge angewiesen war, würden gerade ihm Sehstörungen, wie sie durch zahlreiche Embolien hervorgebracht werden mußten, keinesfalls entgangen sein.

Auf Grund der nun abgeschlossenen Besprechung der diagnostischen Verwertbarkeit der prodromalen Verdunkelungen ist zweifellos der Schluß berechtigt, daß diese gerade bei

unserem Patienten als sichere Anzeichen für lokale Erkrankungen der Netzhautzentralarterie zu betrachten sind, und daß mithin die Erblindung in letzter Linie auf sklerotische Vorgänge in den Zentralgefäßen und wahrscheinlich auch in ihren Ästen zurückzuführen ist; für den endgültigen Verschluß durch hinzugetretene Thrombose — und nicht etwa durch Endarteriitis allein — spricht speziell in unserem Fall, gemäß Michels oben zitierter Anschauung (42) (angesichts der Kombination der bisher besprochenen Umstände und Befunde) gerade das plötzliche Eintreten der Erblindung.

II, 5a.) Es ist im Anschluß daran noch die Frage aufzuwerfen, ob die sklerotisch-thrombotischen Vorgänge sich lediglich in den Netzhautarterien oder auch in den Venen bezw. etwa vorwiegend in den letzteren abgespielt haben. — Diese Frage könnte zunächst befremdlich erscheinen, da ja von drei Gutachtern das „Bild des Netzhautzentralarterienverschlusses" festgestellt worden ist; demgegenüber sei noch nachdrücklich auf die Ergebnisse der neueren, besonders der Harmsschen Untersuchungen hingewiesen (Harms, 28a).

Harms faßt die Ergebnisse wie folgt zusammen:

1.) „Die Krankheitsbilder der sogenannten „Embolie der Zentralarterie" und der Thrombose der Zentralvene dürfen anatomisch nicht so scharf voneinander getrennt werden wie das früher wohl geschah, da häufig beide Gefäße (Arterie und Vene) hochgradig erkrankt sind und dieselbe ursprüngliche Erkrankung des einen Gefäßes, je nachdem sie sich mit einer Erkrankung des anderen kompliziert oder nicht, sowohl das eine als auch das andere ophthalmoskopische Bild hervorrufen kann. —

2.) Bei diesem vollständigen oder fast vollständigen Verschluß beider Zentralgefäße (bezw. ihrer Äste) eines Auges handelt es sich wohl meistens um die gegenseitige Wechselwirkung der erkrankten bezw. verschlossenen Gefäße aufeinander, indem die primäre sklerotische Erkrankung des einen Gefäßes, das aber noch nicht vollständig geschlossen ist, infolge der Stromverlangsamung und infolge anderer eventuell hinzu-

tretender Hilfsmomente (wie Herzschwäche, veränderte Blutbeschaffenheit, lokale Veränderungen leichterer Art) einen thrombotischen Verschluß des anderen hervorruft und dieser thrombotische Verschluß dann seinerseits wiederum zu einer mächtigen Steigerung des sklerotischen Prozesses im primär erkrankten Gefäße oder auch zum thrombotischen Verschluß von dessen Restlumen führt.

3.) In den meisten Fällen werden mit dem einen Stamm auch die Retinalgefäße (Arterien und Venen oder umgekehrt) von der primären Erkrankung ergriffen, ehe es zum sekundären thrombotischen Verschluß des anderen Stammes kommt; doch kann

4.) die primäre Erkrankung des einen Stammes auch ohne Mitbeteiligung des verbindenden Retinalgefäßbaumes eine Art Fernwirkung auf den anderen Stamm ausüben und in diesen den thrombotischen Verschluß hervorrufen (diese Fernwirkung kann vielleicht durch entzündliche Einwirkungen auf die Wand des anderen Gefäßes an Ort und Stelle unterstützt werden).

5.) Der Verschluß des sekundär erkrankten und zuerst zum Verschluß kommenden Gefäßes beherrscht das klinische Krankheitsbild, während häufig anatomisch die primären Veränderungen des anderen Gefäßes im Vordergrunde stehen."

Ich verweise an dieser Stelle auch noch auf die im I. Teil dieser Abhandlung mitgeteilten Untersuchungsergebnisse von Coats (12).

Angesichts dieser Feststellungen ist es also nötig, danach zu fahnden, ob etwa bei unserem Patienten Anhaltspunkte dafür zu gewinnen sind, daß auch die Zentralvene bezw. die Retinalvenen erkrankt waren und eventuell verschlossen wurden und daß möglicherweise auch dadurch der Eintritt der Erblindung herbeigeführt oder wenigstens begünstigt wurde.

II, 5b.) Die Umstände, die im vorliegenden Fall für eine derartige Mitbeteiligung auch der Venen sprechen könnten, sind:

α.) die nachgewiesene „ziemliche Verengerung der Netzhautgefäße" im rechten, nicht erblindeten Auge, ein Befund, von dem schon oben zunächst betreffs der Arterienerkrankungen allein (siehe S. 34) ein Rückschluß auf das

Verhalten der Netzhautgefäße des erblindeten Auges gezogen wurde, der, — nach Analogie des Schlusses von sklerotischen Veränderungen der Retinalgefäße auf solche der Hirngefäße, s. Raehlmann (46d), Geis (21), — statthaft erscheint und zwar gerade angesichts der Art dieser pathologischen Veränderungen, die sich offenbar sehr schleichend entwickelten, (was es auch als belanglos erscheinen läßt, daß zwischen dem Tag der Erblindung und der Zeit der aktenmäßigen Festlegung des Gefäßbefundes im rechten Auge mehr als ein Jahr verstrich). — Andererseits erscheint es nicht angängig, aus dem um so viel später erhobenen obergutachtlichen Befund „einer außerordentlich starken Verengerung der Gefäße, besonders der Arterien des erblindeten Auges", einen direkten Schluß zu ziehen auf sklerotische Veränderungen dieser und der Venen zur Zeit der Erblindung, da ja speziell nach dem Verschluß (der damals angenommenen „Embolie") des Zentralarterienstammes auch an bis dahin gesunden Gefäßen — Arterien wie Venen — vom Augenblick der Verstopfung ab eine entsprechende Kaliberverengerung bezw. sekundäre Schrumpfungsprozesse während der Obliteration der Gefäße eintreten mußten; ebensowenig dürfte aus der sicher bald nach der Erblindung eingetretenen Verengerung aller Netzhautgefäße des linken Auges, (die angenommen werden muß, da sämtliche Gutachten das „Bild der Zentralarterienembolie" konstatierten und die Gefäßverengerung zu diesem Bilde gehört) ohne weiteres ein Rückschluß auf sklerotische Gefäßerkrankung im linken Auge zur Zeit der Erblindung gezogen werden.

II, 5c.) Das erste, eben für die Miterkrankung der Venen beigebrachte Argument ist freilich nicht schwerwiegend, aber immerhin nicht außeracht zu lassen; vielleicht sind aber

β.) die vereinzelten Blutungen in der Netzhaut als ein Anzeichen für Miterkrankung des Venensystems aufzufassen? — Diese Blutungen wurden noch am Tage der Erblindung festgestellt. Harms (28a) äußert sich über die ophthalmoskopischen Erscheinungen beim Venenverschluß folgendermaßen:

„Ein Verschluß des Venenlumens ruft im allgemeinen Stauungserscheinungen in der Netzhaut hervor:

a.) in Form mächtiger, lachenartiger Blutungen bei stark verbreiterten und geschlängelten Venen und verengten Arterien, wenn die retinalen Venen wenig oder gar nicht erkrankt sind,

b.) in Form mehr spritzförmiger, multipler, punkt- und strichförmiger Blutungen bei verengten Venen und Arterien, wenn die retinalen Venen von der primären sklerotischen Erkrankung mitergriffen sind;

c) es können aber auch bei Verschluß des Venenstammes die Blutungen fehlen oder ganz gering ausfallen, wenn 1. (nach v. Michel) hochgradige Herzschwäche bei marantischer Thrombose und nicht vollständiger Verschluß der Vene zusammentreffen, 2. eine Nebenbahn existiert, entweder als retino-ziliare Vene oder als angeborene Anastomose des Venenstammes.“ —

Kober stellt 1913 (37) in seiner Dissertation, die sich mit klinischen Untersuchungen über Zentralarterienstamm- und Astverschlüsse befaßt, an Hand umfangreicher Tabellen (60 Fälle) fest, daß bei 33 % derselben Retinalblutungen auftraten, bei den Stammverschlüssen allein sogar in 75 % dieser Fälle; er geht jedoch, entsprechend dem Rahmen und Zweck seiner Arbeit, auf etwaige gleichzeitige Venenerkrankungen (die, wie erwähnt, bei der Beurteilung des ophthalmoskopischen Bildes ebenfalls eine wichtige Rolle spielen), nicht ein und gibt — zumal es sich zum größten Teil um rein klinische Beobachtungen zu Lebzeiten der Patienten handelt, — keine Notizen über die für die Deutung der Netzhautblutungen entscheidenden pathologisch-anatomischen Befunde an den Netzhautgefäßen; — es erscheint demnach für den vorliegenden Fall zweckmäßig, von Kobers (37) Angaben über die Häufigkeit der Blutungen abzusehen und einen Blick auf die Ergebnisse zu werfen, die sich aus der großen Zahl der von Harms veröffentlichten und gesammelten Fälle von Zentralgefäß- bezw. Retinalgefäßerkrankungen und Verschlüssen gewinnen lassen. Ich lege der Berechnung die im Anhang aufgestellte Tabelle zugrunde, die lediglich die in klinischer und anatomischer Hinsicht genau beobachteten und untersuchten Fälle enthält; es ergibt sich dann folgendes Bild:

Retinalblutungen kamen vor:

1.) bei Erkrankungen beider Zentralgefäße bezw. ihrer Äste, gefolgt von allmählich eintretender Erblindung, in 15 von 15 Fällen

= bei 100 % dieser Fälle;

(s. Übersichtstabelle I, b, Kolumne B);

2.) bei vorwiegender Erkrankung der Vena centralis bezw. ihrer Äste, gefolgt von allmählich eintretender Erblindung, in 6 von 6 Fällen

= in 100 % dieser Fälle;

(s. Übersichtstabelle II, b, Kolumne D);

3.) bei Erkrankung beider Zentralgefäße bezw. ihrer Äste, gefolgt von plötzlicher Erblindung, in 7 von 9 Fällen

= in 77,7 % dieser Fälle;

(s. Übersichtstabelle I, a, Kolumne A);

4.) bei vorwiegender Erkrankung der Vena centralis bezw. ihrer Äste, gefolgt von plötzlicher Erblindung, in 5 von 7

= 71,4 % dieser Fälle (s. Tab. II, a, Kolumne C);

5.) bei vorwiegender Erkrankung der Arteria centralis (bezw. ihrer Äste), gefolgt von allmählicher Erblindung, in 3 von 5

= 60 % dieser Fälle;

(s. Übersichtstabelle III, b, Kolumne F);

6.) bei vorwiegender Erkrankung der Arteria centralis (bezw. ihrer Äste), gefolgt von plötzlicher Erblindung, in 4 von 10

= in nur 40 % dieser Fälle;

(s. Übersichtstabelle III, a, Kolumne E).

Unter den 15 (sub 5 und 6) angeführten Fällen von Erblindung im Anschluß an vorwiegende Arterienerkrankung (gleichviel ob der Verschluß plötzlich oder allmählich erfolgte) interessieren wiederum vor allem die Fälle, bei denen sich lediglich ein Stammverschluß der Arteria centralis, aber keine oder doch ganz belanglose Veränderungen in den Retinalgefäßen und in der Vena centralis finden; es sind dies 8 von den 15 Fällen (nämlich Fall: Nr. 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20,

21); unter diesen 8 Fällen von sozusagen „reinen“ Stammverschlüssen sind wiederum nur 2 (= 25 % dieser Fälle) bei denen Retinalblutungen auftraten; bei dem einen derselben ist ausdrücklich vermerkt, daß die Blutungen klein sind (Fall 19) und daß der Urin Albumen enthält, bei dem anderen (Fall 13) ist obendrein nur eine „linienförmige Blutung“ nur als fraglicher Befund vermerkt. —

Harms (28a) vertritt nun zwar den Standpunkt, daß man aus dem ophthalmoskopischen Bilde der sogenannten Zentralarterienembolie auf den anatomischen Zustand der Zentralvene gar keinen Schluß ziehen darf und beweist dies an Hand dreier Fälle (2 aus der Literatur, 1 eigener); aus den Einzelheiten dieser Fälle geht hervor, daß Retinalblutungen bei völligem Verschluß der Zentralvene bezw. beider Zentralgefäße fehlen können; das würde aber noch nicht genügen, von vornherein den Wert der Retinalblutungen für die Unterstützung der Diagnose lokaler sklerotischer Erkrankung der Retinalgefäße (der Arterien oder speziell der Venen?) zu mindern, sofern gleichzeitig festgestellt werden kann, daß — eben abgesehen von Arteriosklerose — keine anderweitigen Ursachen (Nephritis, Diabetes, Oxalurie, Leukämie, perniziöse Anämie, Febris recurrens, intermittens, Skrofulose, Purpura, Ikterus, Pyämie, Septikämie, Phosphorvergiftung, Menstruationsstörungen, lokale Traumen, Blutungen bei der Geburt, große Hautverbrennungen, starke Myopie, (Hä. post Glaucoma bezw. Iridectomiam) für die Blutungen vorhanden sind.

Von Wagenmann (60), Reimar (47) und anderen wurden chronische, primäre, endarteriitische Retinalarterienerkrankungen mit Sicherheit als Ursache von Netzhautblutungen betrachtet. — Leber (38) hat den Umstand, daß nach Verschluß des Arterienstammes Retinalblutungen ausblieben, daraus erklären wollen, daß der intraokulare Druck das Venenblut am rückläufigen Einströmen hinderte, eine Auffassung, die Harms (28a) unter Berufung auf die Beobachtungsergebnisse nach der zur Behandlung der „Embolie“ vorgenommenen Parazentese der Vorderkammer widerlegt, indem er betont, daß nach diesem therapeutischen Eingriff, der für die berührte Frage den Wert eines

exakten Experiments habe, bisher keine nennenswerten Blutungen der Retina aufgetreten seien, auch wenn die Parazentesenwunde mehrmals wieder geöffnet wurde; nach Harms geht aus diesen Beobachtungen, denen er eigene hinzufügt, „mit Sicherheit“ hervor, daß der intraokulare Druck als Hindernis für das Auftreten eines hämorrhagischen Infarktes durch zurückfließendes Venenblut nicht in Frage kommt; er erachtet ferner „den Beweis dafür, daß Netzhautblutungen infolge reinen Arterienverschlusses auftreten können, nicht als erbracht“, bespricht genau alle die Fälle, die für das Vorkommen solcher Blutungen von den neueren Autoren in die Wagschale gelegt wurden, und weist in Verbindung damit darauf hin, „daß er ein relativ häufiges Vorkommen (etwa bei 30 % der Fälle von hämorrhagischer Retinalapoplexie) einer ausgedehnten und hochgradigen Arterienerkrankung gleichzeitig mit einem meist sehr kurz ausgedehnten Verschlusse der Zentralvene festgestellt habe, eine Tatsache, die ein ganz anderes Licht auf die Fälle werfe, die bisher als Beweise für das Vorkommen eines richtigen hämorrhagischen Infarktes der Retina im Sinne Cohnheims aufgefaßt wurden.“ An dieser Stelle möchte ich noch auf Haabs (24) schon 1898 geäußerte Anschauung hinweisen, der das Vorkommen von hämorrhagischen Infarkten nach „Embolie von Zentralarterienästen“ bestritt, da in 42 von ihm gesammelten Fällen kein Infarkt zu finden war. (conf. Schmaus [No. 53, 9. Auflg., 1910, S. 44, weißer Infarkt]). —

Die oben besprochenen, aus Harms Tabellen und Einzelfällen (nach Weglassung nicht ausreichend geschilderter und nicht völlig untersuchter) gewonnenen Ergebnisse haben uns im allgemeinen gezeigt, daß die Retinalblutungen um so häufiger sind (100 %), je stärker und umfangreicher die Venen erkrankt bezw. zugleich mit den Arterien erkrankt sind, daß die Blutungen aber in sehr viel geringerem Maße (bei 25 % der betreffenden Fälle) vorkommen, wenn es sich nur um reine Zentralarterienstammerkrankungen bezw. Verschlüsse handelt, (s. S. 45, 46).

Mithin gehören in solchen Fällen die Blutungen nicht eigentlich zum Bilde des Stammverschlusses bezw. der „Embolie“ der Zentralarterie, sondern sind offenbar

durch besondere Umstände: lokale Gefäßsklerose oder einen der oben angeführten anderen Krankheitszustände bedingt; da nun bei unserem Patienten außer Arteriosklerose, — allgemeiner, wie lokaler der Augengefäße, — keine sonstigen Gründe für die nachgewiesenen Netzhautblutungen vorhanden sind, lassen sich gerade im vorliegenden Falle die beobachteten Blutungen als weiteres Argument für lokale sklerotische Netzhautgefäßerkrankungen überhaupt und gegen die Annahme einer wirklichen Embolie ins Feld führen; für einen Beweis sehr beträchtlicher oder vorwiegender Erkrankung der Zentralvene bezw. ihrer Äste sind sie angesichts der offenbaren Geringfügigkeit und bei dem Fehlen sonstiger Stauungserscheinungen im Netzhautvenensystem aber nicht als ausreichend zu erachten.

II, 6) Unter Berücksichtigung aller bisher gewonnenen Ergebnisse kann demnach im vorliegenden Fall mit Sicherheit die Diagnose gestellt werden:

„Zentralarterienstammverschluß auf der Basis lokaler sklerotisch-thrombotischer Vorgänge."

III. Begutachtung.

1.) In der Anamnese fällt auf, daß der Patient selbst unmittelbar nach der Erblindung gar keine Vermutungen über irgend welche Ursachen der Erkrankung äußerte; nur ein Mitarbeiter nahm zunächst an, daß dem H., der stark erhitzt gewesen sei, die Zugluft auf dem Neubau geschadet haben könne. In Übereinstimmung mit dieser Vermutung machte H. dann die Angaben über Erhitzung durch zu schnelles Gehen zur Arbeitsstelle und die nachfolgende Einwirkung der Zugluft. —

Das schnelle Gehen geschah, wie die Akten erweisen, im Rahmen gewöhnlicher Arbeitsbedingungen und entbehrt offenbar jeder Ähnlichkeit mit einem unfallähnlichen Ereignis. Die Erblindung fiel zeitlich nicht mit dieser Anstrengung zusammen, erfolgte vielmehr erst 5—6 Stunden später, während welcher Zeit H. offenbar keinerlei Einwirkungen des heftigen Gehens auf die Sehkraft gemerkt hat; der Umstand, daß er sonst öfter

nach stärkeren Anstrengungen an prodromalen Verdunkelungen litt, daß er andererseits nach dieser Anstrengung so viele Stunden hindurch nichts Derartiges beobachtete, weist darauf hin, daß die Anstrengung beim schnellen Gehen nicht von einer Stärke war, die als schädlich für das Auge betrachtet werden könnte. —

III, 2.) In wie geringem Grade die Zugluft als schädigendes Moment von etwaigem Unfallswert in Frage kommt, erhellt von vornherein aus den Aussagen des H. selbst und den Zeugenangaben, aus denen eindeutig hervorgeht, daß am Unfallstag kein „besonderer" Luftzug in dem Neubau herrschte, sodaß also H., auch falls er „im Luftzug" gearbeitet hat, dabei offenbar nur einer sehr mäßigen, in seinem Berufe nicht ganz vermeidbaren Schädlichkeit ausgesetzt war, gegen die er, infolge der in vielen Jahren erworbenen Gewöhnung, als abgehärtet zu betrachten ist. Der erste Gutachter hat wohl anfangs der Möglichkeit einer Neuritis retrobulbaris acuta Raum gelassen; dieses scheint mir aus seiner allgemein gefaßten Diagnose „Plötzliche Schädigung des Sehnerven" hervorzugehen; er glaubte, diese Erkrankung auf das vom Patienten angegebene „Bücken während der Arbeit bei heftigem Luftzug" zurückführen zu können; später hat er die Diagnose mit den Worten „Plötzliche schwere Blutgefäßveränderung" präzisiert; jedenfalls sind, wie die verschiedenen Gutachten erweisen, weder in der Anamnese noch bei den mehrfachen Untersuchungen Anhaltspunkte für irgend welche neuritische Symptome gewonnen worden. — Der zweite Gutachter, Herr Geheimrat Prof. Dr. Silex, der bei dem Patienten das „Bild der sogenannten Gefäßverstopfung der Netzhautschlagader" feststellte, erklärte, daß ein Zusammenhang dieser Erkrankung mit dem behaupteten „Unfall" (d. h. dem angeschuldigten Bücken bezw. der Zugluft) wahrscheinlich nicht vorläge. Der dritte Gutachter, der eine Verstopfung der Zentralarterie durch wirkliche Embolie annimmt, äußert sich dahin, daß das dauernde Arbeiten in starker Zugluft nicht die Ursache einer Embolie sein könne; letztere sei als Folge eines inneren Leidens zu betrachten, das Veranlassung zum Eintritt von Gerinnseln in den Blutkreislauf gäbe (z. B. Herzinnenhaut-

erkrankung). In dem augenärztlichen Obergutachten wird die Frage der Zuglufteinwirkung dahin erledigt, daß die Zugluft nicht als geeignet anzusehen sei, „Blutdruckschwankungen stärkeren Grades, wie sie für eine Begünstigung des plötzlichen Gefäßverschlusses in Frage kommen, auszulösen". — Jedenfalls läßt sich mit Sicherheit behaupten, daß selbst noch so starke Zugluft nicht die Ursache einer wirklichen Embolie gewesen sein kann. — Es erscheint mir übrigens, was das Kapitel „Zugluft" anbelangt, durchaus nicht als „Zufall", daß gerade ein Mann wie H., der von Beruf Anschläger ist, von schwerer Erkrankung und Verschluß der Netzhautgefäße betroffen wurde; es liegt nahe, anzunehmen, daß durch die vielen Jahre hindurch stattfindende Einwirkung mehr oder minder heftiger Zugluft auf Kopf und Hals öfters langdauernde Unterkühlungen des Gefäßgebietes der Karotiden und damit häufige und beträchtliche Schwankungen im Gefäßkontraktions- und Füllungszustand daselbst eintraten, was eine Basis für schnellere und stärkere lokale Erkrankung in den zugehörigen Arterienästen abgegeben haben kann. — Es sei hier auf einen Fall hingewiesen, der als Beleg für die Möglichkeit derartiger Schädigung durch Zugluft aufgefaßt werden kann, den Asmus geschildert hat (4). Es handelt sich um einen 52 Jahre alten, an allgemeiner Arteriosklerose leidenden Ingenieur, der sehr erhitzt eine Probefahrt auf einer Lokomotive machte und dabei zeitweise sehr starker Zugluft ausgesetzt war; am selben Tage, bald nach dieser Fahrt erblindete er auf einem Auge unter dem Bilde der Zentralarterienembolie; Massage blieb erfolglos; erst Parazentese der vorderen Kammer brachte Besserung, die in Heilung überging. — Ich glaube, dieser Fall ist in einfachster und zwanglosester Weise mittels der Annahme zu erklären, daß die starke, eine schnelle, beträchtliche Abkühlung des vorher erhitzten Körpers, speziell Kopfes, verursachende Zugluft langdauernde, ausgiebige Gefäßkontraktionen, nicht zum wenigsten in den stark exponierten Augen auslöste, wodurch das Lumen der vielleicht schon erkrankten Zentralarterie für eine verhältnismäßig lange Zeit (Stunden hindurch) verschlossen blieb oder doch wenigstens so eingeengt wurde, daß dabei eine freilich vorübergehende, durch

zeitweilige Amaurose gekennzeichnete Ernährungsstörung der Netzhaut entstehen konnte; — in diesem Fall hätte man der Zugluft den Wert eines unfallartigen Ereignisses beilegen müssen. — Bei H. hat sie jedoch nur die Geltung einer chronisch einwirkenden Schädlichkeit, die, wie schon betont, gerade am „Unfalltag“ sicher nicht das gewöhnliche, betriebsübliche Maß überschritten hat und insofern keine ursächliche Beziehung zu der plötzlichen Erblindung aufweist.

III, 3.) Ein von dem Patienten selbst nicht betonter und von den Gutachtern nicht erwähnter Umstand ist das Reiben des Auges mit der Hand, das der Patient bei der Erblindung vornahm; die in den Akten darüber enthaltene Angabe ist wenig auffallend, doch erscheint es nicht angebracht, über sie gänzlich hinwegzugehen; eine Besprechung des Vorganges bezüglich seiner Wirkung auf das Auge ergibt, wie sich zeigen wird, praktisch wichtige Fragen und Gesichtspunkte. — Es wäre zunächst nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß der Patient das Auge vielleicht infolge der Zugluft bezw. infolge Reizung der Bindehäute durch Staub oder hineingeflogene gröbere Fremdkörper mit den Fingern gereinigt bezw. gerieben hat. — Könnte in einem durch derartige Momente veranlaßten Wischen und Drücken des Auges etwa ein schädigendes, den Eintritt der Erblindung begünstigendes Ereignis erblickt werden? Ein von Harms (28b, 28d) besprochener Fall, der zu den drei in der Einleitung erwähnten begutachteten Fällen gehört, möge als Unterlage für die Entscheidung dieser Frage dienen. Es handelte sich um einen 38 Jahre alten Arbeiter, dem beim Reinigen eines Kessels mittels eines Hammers ein Fremdkörper in das rechte Auge flog; nach „Ausputzen“ des Auges setzte er die Arbeit fort, obwohl das Auge noch weiter drückte und tränte; etwa $1^3/_4$ Stunden später wurde ihm auf einmal schwarz vor dem rechten Auge, so daß er mit diesem nicht mehr sehen konnte; der Arbeiter war bis dahin nie augenleidend gewesen, hatte mit beiden Augen stets gut gesehen. Es fand sich bei ihm das typische Bild des Zentralarterienverschlusses. Der Gutachter, der als erster den Fall zu bearbeiten hatte, nahm wirkliche Embolie an und erklärte,

daß die Verstopfung der Netzhautarterie höchstwahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhange mit einer bei dem Arbeiter nachgewiesenen Aortenklappeninsuffizienz stünde und so zu deuten sei, daß ein Gerinnsel von der erkrankten Herzklappe losgerissen und in den Stamm der Netzhautarterie verschleppt worden sei. — Dieser Gutachter lehnte dementsprechend den Zusammenhang der „wirklichen Embolie“ mit der rein lokalen und dabei relativ leichten Läsion des Auges ab, ohne auf das der Fremdkörperverletzung folgende manuelle Drücken und Reiben des Auges in irgendeiner Hinsicht einzugehen. — Ein zweiter Gutachter stellte außer dem schon gefundenen Herzfehler eine allgemeine Verkalkung der Schlagaderwände fest, die sich in starker Schlängelung der Schläfenschlagadern und in Differenzen der Pulsstärke an beiden Radialarterien dokumentierte; des weiteren wies er darauf hin, daß das rechte Auge nach der Fremdkörperverletzung noch mehrfach von dem Patienten mit der Hand gerieben worden sei, wodurch die Weiterbeförderung eines Gerinnsels oder Bröckels verursacht sein könnte, das bis dahin noch knapp hinter dem Auge an einer Stelle in der Arterie gesessen habe, wo es diese noch nicht ganz ausfüllte; dieser zweite Gutachter kam im Anschluß daran zu folgendem Urteil: „Es sei zwar nicht nachweisbar, aber auch nicht unmöglich, daß der angeschuldigte Unfall (Hineinfliegen eines Fremdkörpers in den Bindehautsack) die Gelegenheitsursache zur Verstopfung der rechten Netzhautarterie gewesen sei und so die Erblindung des befallenen Auges veranlaßt habe, die ohne diesen Unfall vielleicht nie eingetreten wäre;“ (die Betonung legte der Gutachter auf das Wort „vielleicht“). Auf dieses Gutachten hin wurde dem Verletzten eine Teilrente von $33\,^1/_3\,\%$ für die Erblindung seines rechten Auges zugebilligt. — Die Mitteilungen, die uns Harms über den weiteren Verlauf des Falles macht, sind für die Beurteilung sehr belangreich: Es erblindete nämlich 7 Jahr und 8 Monate später plötzlich und zwar spontan in einer Novembernacht auf dem Nachhausewege von einer Wirtschaft, bald nach dem Verlassen dieser auch das linke Auge unter dem ophthalmoskopischen Bilde des Zentralarterienverschlusses; die Frage, ob sich auf

diesem Auge schon vorher ab und zu Sehstörungen gezeigt hätten, verneinte der Patient zunächst, gab aber später an, er habe doch schon vorher eine allmähliche Verschlechterung des schließlich ebenfalls erblindeten linken Auges sowie ein häufiges Flimmern vor demselben bemerkt; die häufigen körperlichen Anstrengungen hätten seiner Ansicht nach die Erblindung auf dem zweiten Auge vorbereitet. Diese Angaben des Erblindeten lehnten jedoch die beiden Gutachter, die auch früher schon den Fall zu beurteilen hatten, als nicht verläßlich ab, mit der Erklärung, daß der Patient bei wirklich nennenswerter Verschlechterung des noch übrigen Auges doch wohl in den langen Jahren einen Augenarzt zu Rate gezogen hätte, — was aber nicht geschehen sei, — und daß ferner die angeschuldigten körperlichen Anstrengungen etwaige Schädigungen des Auges direkt hätten nach sich ziehen müssen, wenn man ihnen eine Einwirkung auf den Endzustand zuerkennen wolle. Das angegebene Flimmern des Auges wurde von den Gutachtern mit dem Bestehen des Herz- und Gefäßleidens in Verbindung gebracht; der eine Gutachter glaubte, dem der Erblindung des zweiten Auges vorangegangenen Biergenuß und der damit verbundenen Blutdrucksteigerung nicht jeden Einfluß auf den Gefäßverschluß im linken Auge absprechen zu sollen. — Harms bemerkt zu diesem Falle, daß die Erblindungen der beiden Augen zweifellos mit der hochgradigen allgemeinen und zerebralen Arteriosklerose, sowie mit den durch Aorteninsuffizienz bedingten allgemeinen Zirkulationsstörungen im Zusammenhang zu bringen seien und zweifelt nicht daran, daß die allmähliche Verengerung des Arterienlumens und der plötzliche Verschluß des Restlumens auf beiden Augen durch Atheromatose und sekundäre Thrombose erfolgte; eine wirkliche Embolie erachtet Harms, — schon wegen der Doppelseitigkeit des Falles (abgesehen vom Allgemeinzustand), — für ganz unwahrscheinlich. Auch er ist der Meinung, daß das mechanische Reiben des erst erblindeten Auges einen Einfluß auf das Zustandekommen des Gefäßverschlusses ausgeübt haben könne, aber nicht etwa in dem Sinne, daß eine „Anlockung“ eines schon im Zirkulationsgebiete der Zentralarterie sich befindenden Embolus stattgefunden habe,

ein solcher müßte dann, meint Harms, wenn eine so geringe Läsion des Auges die Weiterschiebung veranlassen konnte, derart locker gesessen haben, daß er auch durch den normalen Blutstrom in der Zentralarterie weiter getrieben werden konnte. Harms denkt sich vielmehr eine etwaige Einwirkung des Reibens so, daß durch dieses eine plötzliche Thrombose an einer schon vorher durch Wanderkrankung prädisponierten Stelle eintrat, glaubt, daß dieses in der Lamina cribrosa geschah (vergl. Lit. Nr. 18, 28b, 49), die bei weitem der häufigste Sitz des Gefäßverschlusses sei, und erklärt sich daraufhin damit einverstanden, daß der Entschädigungsanspruch betreffend die Erblindung des rechten Auges mit einer Teilrente von $33\,^1/_3\,\%$ befriedigt wurde, indem er die mögliche Begünstigung der Thrombose durch das dem Fremdkörperreiz folgende Reiben bezw. Drücken des Augapfels berücksichtigt und sich von der Absicht leiten läßt, dem Erblindeten auf keinen Fall Unrecht zu tun; — er glaubt freilich mit Bestimmtheit, daß solche Patienten ausnahmslos, (wenn sie nämlich lange genug leben), ganz spontan eine Erblindung ihres durch Gefäßerkrankung geschädigten Auges erleiden werden, ohne daß man freilich sagen könne, wie lange Zeit nachher in den einzelnen Fällen diese Erblindung spontan eingetreten sein würde, denn das ließe sich natürlich nie auch nur annähernd schätzen. — Harms spielt gelegentlich dieses Falles auch auf die Wirkung der Massage des Bulbus (zwecks Behebung der „Embolie") an und sagt: „Wir dürfen mit allem Recht annehmen, daß dieselbe Maßnahme an einem erkrankten, aber noch nicht vollkommen verschlossenem Gefäße den Eintritt des Verschlusses herbeizuführen vermag, oder doch den letzten Anstoß dazu geben kann." — Angesichts dieser Meinung erscheint es zweckmäßig, einen orientierenden Blick auf die bisher bei „Embolie" durch Massage erzielten Ergebnisse zu werfen. —

Die Massage des Bulbus wurde zuerst von Mauthner (1868, 1873) (41) angewandt; Fischer, Hirschberg folgten seinem Vorgang und erzielten ihrer Meinung nach Erfolge; Elschnig und Fuchs erkannten den Nutzen der Massage an für den Fall der baldigsten Anwendung nach der Erblindung. Ehrle (1896) (14) berichtet in seiner Dissertation (21 „Embolie"-Fälle) nur über

einen Erfolg durch Massage; Casey A. Wood (1899) (64) wandte zwar mit Erfolg Massage an, meint aber, daß die „Embolie“ der Netzhautarterie sowieso nicht ohne spontane Heilungstendenz sei (z. B. durch „schnelle Resorption“ des Embolus), und daß man nicht jeden Heilerfolg der Behandlung zuschreiben dürfe; van Duyse (1908) (13) sah bei einem Fall mit vollständiger Blindheit, aber nicht völlig unterbrochener Zirkulation nach der Druckmassage Besserung der Sehkraft, glaubte einen Pfropf in der Arteria nasalis superior zu sehen; am 3. Tage war S wieder normal; van Duyse läßt es unentschieden, ob es sich in dem betreffenden Fall um eine durch Massage hervorgerufene Dissoziation des Embolus oder Thrombus oder um ein Aufhören von allein oder gleichzeitig mit letzterem aufgetretenen Gefäßspasmus handelte. — Hesse (30) sah in einem Falle von Embolie den sichtbaren „Embolus“ unter dem Einflusse der Massage wandern und Heilung eintreten. — Fejér (15) erwähnt 1906 einen Fall von Hauptastembolie der Arteria centralis, bei dem durch zirkuläre Massage eine Sehschärfe von $^5/_{50}$ erzielt wurde, (ein freilich geringer Erfolg!) — Würdemann (1906) (65) sah günstige Erfolge bei der Massage in 4 Fällen. — Keiper (1907) (33) schildert einen Fall von „Thrombose der Arteria centralis infolge Endarteriitis“ bei einem 19jährigen Mädchen, wo nach anfänglichem Skotom S angeblich durch Massage wieder normal wurde. — Caspar (1907) (10) berichtet über eine totale linksseitige Erblindung durch „Embolie“ bei einer 51jährigen Frau, bei der durch einige Massagesitzungen wieder eine geringe Sehkraft erzielt wurde (ophthalmologisch genau beschriebener Fall; man gewinnt bei der Lektüre den Eindruck, daß es sich höchstwahrscheinlich um Abhebung und Zusammenschiebung endarteriitischer Wucherungen gehandelt hat und daß gerade in diesem Fall die Wirkung der Massage eine sehr fragwürdige gewesen sein dürfte). — Weiter oben wurde schon erwähnt, daß in dem Fall von Asmus (4) die Massage keinen Erfolg hatte. — Klein (Bäringer) 1912 (36) sah nach Parazentese der Vorderkammer in 3 Fällen gute Erfolge, hingegen in einem Falle nach Massage Iritis auftreten. Harms 1913 (28b) erwähnt einen früheren Fall von Stocké

(1913) (56), wo „Embolie“ beider Zentralarterienstämme plötzlich und gleichzeitig eintrat und nach 2 Tagen die Erblindung wieder vorüber war; die hier angewandte Bulbusmassage wurde aber unterstützt durch Exzitantien, Digitalis- und Strophantuspräparate, so daß gerade in diesem Falle von überraschend schneller Heilung beider Augen der Erfolg nicht, bezw. nicht allein auf Rechnung der Massage gesetzt werden kann, wenn er auch offenbar durch letztere nicht verhindert wurde; es hat sich bei dem 82 Jahre alten Patienten wohl sicher nicht um „Embolie“, sondern um eine Endarteriitis proliferans arteriae centralis und Zirkulationsstörung in dieser infolge stark geschwächter vis a tergo gehandelt. — Kober (37) erwähnt in seiner Dissertation (1913) unter den von ihm bis dahin zusammengestellten Fällen von Zentralarterienverschluß nur 2 Fälle, nämlich den schon gebuchten von Ehrle und einen eigenen (von 1898 stammenden), die nach Bulbusmassage Besserung zeigten; es wurde (bei einer 25jährigen Frau) freilich nur ein Visus von $^5/_{30}$ (mit — 6,5 D) erzielt, ein Resultat, das ohne Massage wahrscheinlich auch eingetreten wäre. — Die angeführten Beispiele mögen zur Illustration der Zweckmäßigkeit der Massage genügen. Die von Harms geäußerten Bedenken betreffend die Anwendung der Massage bei der sogenannten „Embolie“ bezw. beim Zentralarterienverschluß, der doch mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auf der Basis lokaler Gefäßerkrankung zu entstehen pflegt, sind jedenfalls von größter Wichtigkeit. Wer kann entscheiden, ob nicht vielleicht in den vielen Fällen von Netzhautarterienverstopfung, die einst als „Embolie“ aufgefaßt, mit Massage behandelt, aber nach bezw. trotz dieser nicht oder nicht wesentlich gebessert wurden, das Resultat für das Sehvermögen ein günstigeres geworden wäre — bei Vermeidung der Massage?! Es erscheint jedenfalls ratsam, in der Anwendung dieser bei Behandlung der sogenannten „Embolie“ weitgehende Zurückhaltung zu üben, nicht am wenigsten bei derartigen Erblindungen nach angeblichen oder tatsächlichen Unfällen; in der 4. Auflage des Lehrbuchs von Th. Axenfeld (6) finde ich in dem von R. Greef stammenden einschlägigen Kapitel (S. 606) noch an-

gegeben: „Man kann therapeutisch versuchen, durch Zerren an dem Bulbus oder an dem Sehnerv den Embolus zu lockern. Das gleiche ist gelegentlich erreicht worden durch Punktion der vorderen Kammer oder durch Massage des Bulbus.“ — Es steht außer Frage, daß es zweckmäßig sein dürfte, diese therapeutischen Hinweise in einem den neueren Anschauungen über die Ursachen der „Embolie“ entsprechenden Grade einzuengen; — bezüglich der Anwendung neuerer Hilfsmittel möchte ich an dieser Stelle auf die wohl denkbare Möglichkeit von Besserung der Zirkulation in den Zentral- und Netzhautgefäßen durch Diathermie aufmerksam machen. Vor allem scheint mir eine vorbeugende Anwendung dieser schon im Stadium der prodromalen Verdunkelungen konsequenter Versuche wert zu sein. —

Betreffs der durch Diathermie möglichen Beeinflussung des Auges erwähne ich die Feststellung Clausnitzers (11) (1912), daß der intraokulare Druck (tonometrisch gemessen) zunächst meist erheblich ansteigt, um langsam wieder und zwar bisweilen unter den anfänglichen Wert zu sinken; an normalen Augen fand er primäre Drucksteigerung oder keine Änderung. — Sattler (51) (1912) untersuchte die Wirkung der Diathermie am Kaninchen-Auge und fand folgendes: $^1/_4$ Stunde nach Beginn der Diathermie betrug der Eiweißgehalt des Kammerwassers 1 % (gegen $^1/_{40}$ % in der Norm) und zeigte bei den Immuntieren einen Antikörpergehalt, der dem des Blutes sehr nahe kam; es ließ sich demnach durch die Diathermie eine Hyperämie der Ziliarkörpergefäße erzielen, wie sonst nur durch schmerzhafte Reize (z. B. subkonjunktinale Injektionen). Zahn (66) stellte beim Menschen während Diathermieeinwirkung eine Temperatursteigerung um 4° Cels. im Bindehautsack fest; bei warmen Aufschlägen nur eine solche von 1—$1^1/_2$ Grad; bei 42° Cels. im Bindehautsack traten keine subjektiven Beschwerden und auch keine objektiven Störungen auf. — Iwan Waldmann (61) (1913) erreichte mit Diathermie im Bindehautsack 42,5° Cels.; die Wirkung besteht nach ihm höchstwahrscheinlich in einer Hyperämie, in Beschleunigung der Zirkulation und Aufhebung etwaiger Stauungen, ferner in einer Erholung des Stoffwechsels der Zellen selbst, wodurch die Heilung chro-

nischer Entzündungen und die Resorption von Exsudaten ermöglicht werde. — Über die Anwendung der Diathermie speziell bei der Behandlung der sogenannten „Embolia arteriae centralis retinae“ fand ich in der Literatur keine Notiz. —

Bezüglich der Behandlung mit Bulbusmassage schreibt Harms (28a) übrigens noch: „Mit dem Urteil über die günstige Wirkung der Massage bei bereits bestehendem Gefäßverschluß muß man allerdings recht vorsichtig sein, denn sie ist nur in einer ganz beschränkten Zahl von Fällen von Erfolg begleitet und andererseits gibt es Fälle, in denen auch bei längerer Dauer der Erblindung noch eine spontane Besserung erfolgt, wie insbesondere die schöne Beobachtung Haases (25) lehrt. Ähnliche Fälle spontaner Besserungen auch nach längerem Bestehen der Erblindung gibt es noch mehrere. Am bekanntesten sind ja auch die sogenannten prodromalen Erblindungen, die — wenn auch von kürzerer Dauer, — doch hierher zu rechnen sind und wahrscheinlich auf Krampfzuständen der Gefäßwand beruhen.“

Unter Berücksichtigung des bisher über die Massage gesagten wird es jedenfalls stets nötig sein, daran zu denken, daß bei Zentralarterienverschluß infolge lokaler, sklerotisch-thrombischer Veränderungen wohl ein Erfolg nicht ganz undenkbar ist, daß aber eine gleichzeitige Schädigung der erkrankten Gefäße durch die Massage mindestens ebenso leicht eintreten und einen etwaigen, schon angebahnten Erfolg dieser nicht nur aufheben, sondern sogar bewirken kann, daß eine hochgradigere, umfangreichere Thrombose eintritt, als vor der Massage vorhanden war bezw. ohne diese eingetreten wäre. Was für diese gilt, muß in gewissem Maße auch Geltung besitzen für das von unserem Patienten vorgenommene „Reiben“ bezw. versuchte „Auswischen“ des erblindenden oder erblindeten Auges. — Der Patient selbst nennt dieses Reiben, wie erwähnt, nicht unter den nach seiner Ansicht möglichen Erblindungsursachen, ebensowenig tut dieses irgendeiner der Zeugen, auch berichten diese sowie H. selbst nichts von irgendwelchen sichtbaren Zeichen einer Bindehautentzündung (bezw. -Rötung), z. B. etwa infolge aufgewirbelten Staubes usw., die konsultierten Ärzte

fanden offenbar auch keinerlei Zeichen von Bindehautreizung oder irgendwelcher Fremdkörper im Bindehautsack. Das Reiben scheint, nach dem Wortlaute der Akten zu urteilen, tatsächlich erst stattgefunden zu haben, als der Zentralarterienverschluß schon im Gange oder schon vollständig war; der Patient nahm diese Manipulation offenbar erst vor, als er nichts mehr zu sehen vermochte, und im Glauben, die Trübung durch energisches Wischen fortbringen zu können. Er äußerte ausdrücklich, „er wisse selbst nicht, was geschehen sei." — Das Reiben dürfte nach dem früher Gesagten an sich wohl als ein die schon erkrankten Gefäße schädigendes Moment in Betracht kommen, läßt sich jedoch, da es bei unserem Kranken nicht nachweislich durch eine unfallartige Schädlichkeit verursacht wurde, auch selbst nicht als ein Moment von Unfallswert betrachten. —

III, 4.) Ein solches könnte aber vielleicht noch das „Bücken bei der Arbeit" darstellen, das H. anscheinend gleich nach der Erblindung dem I. Gutachter gegenüber erwähnte, etwa 2 Monate später jedoch in einer schriftlichen Schilderung nicht mehr besonders betonte. — Der erste Gutachter trägt dieser Angabe auch in einer späteren, ergänzenden gutachtlichen Äußerung Rechnung, indem er schreibt: „daß beim Bücken auf dem Bau plötzlich schwere Blutgefäßveränderung eingetreten sei, die nicht zu bessern war und zur Atrophie des linken Sehnerven führte", und indem er daraufhin die Erblindung als Unfallfolge erklärte. — Wieso gerade dem „Bücken bei der Arbeit" die Schuld an der plötzlichen Blutgefäßveränderung zuzuschreiben und welcher Art letztere sei, wird von dem I. Gutachter nicht auseinandergesetzt (ebensowenig wie dies bei Behauptung des Zusammenhanges zwischen der Zugluft und der Erblindung geschieht). Von den in der Einleitung erwähnten drei begutachteten Fällen möchte ich neben den oben schon besprochenen noch die beiden anderen beispielshalber gerade an dieser Stelle kurz wiedergeben und besprechen, (s. Harms 28b).

III, 4a.) In dem einen handelt es sich um eine 44 Jahre alte Frau, die angab, auf dem linken Auge plötzlich erblindet zu sein, während sie eine Treppe hinabging; vor dieser Erblindung hatte sie schon mehrere Male vorübergehende Ver-

dunkelungen des linken Auges beobachtet; in den der Erblindung folgenden $3^1/_2$ Monaten bemerkte sie auch auf dem rechten Auge zweimal vorübergehende Verdunkelungen. — Erst etwa $3^1/_2$ Monate nach der Erblindung stellte sie die Behauptung auf, sie habe die erste Sehstörung linkerseits bereits vor dem Treppabgehen und zwar beim Heben einer Last bemerkt. — Diese Widersprüche in den Angaben der Frau wurden ausschlaggebend für die Begutachtung, die dahin ging, daß ein innerer ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Verlust des Sehvermögens des linken Auges und der angeschuldigten Überanstrengung des Körpers nicht bestand, daß vielmehr das linke Auge auch ohne jede Veranlassung sicherlich zu irgendeiner Zeit durch Schlagaderverschluß erblindet wäre. — Harms betont (28b), daß bei einer „von vornherein mit aller Bestimmtheit" abgegebenen Erklärung — dahingehend, daß die Erblindung im Moment des Hebens der Last eingetreten wäre, der Gutachter einen anderen Standpunkt eingenommen haben würde, nämlich den, daß das Heben der Last als unterstützendes Moment für den gerade in diesem Augenblick erfolgten Eintritt der Erblindung anzusehen sei; — Harms ist davon überzeugt, daß es sich in dem betreffenden Fall um lokale, an der Zentralarterie sich abspielende Prozesse gehandelt hat, was aus den der Erblindung vorangehenden, mehrfachen, vorübergehenden Verdunkelungen der linken, sowie aus den der Erblindung noch folgenden Verdunkelungen auch des rechten Auges hervorgehe. — Bei dem zweiten von Harms (28b) erwähnten Fall, der von Dr. Döhler 1907 begutachtet wurde, handelte es sich um einen 36 Jahre alten Mann, der beim Herausziehen eines schweren Wagens aus weichem Boden plötzlich auf dem linken Auge erblindet war; auch in diesem Fall bestand, ebenso wie bei den vorigen, das charakteristische Bild des Zentralarterienverschlusses; der Patient gab an, daß er schon seit 2 Jahren vorübergehende Verdunkelungen auf dem nun erblindeten Auge bemerkt habe; es fanden sich bei dem Manne übrigens eine Verbreiterung des Herzens, besonders nach links, ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, ein akzentuierter zweiter Aortenton, Steigerung des Blutdruckes auf 160 mm Hg (R.R.)

rigide Arterien und Spuren von Eiweiß im Urin. Das Urteil lautete dahin: „daß die Anstrengung bei der angegebenen Arbeit als begünstigendes Moment für das Eintreten der Erkrankung des linken Auges anzusehen sei.“ In diesem Falle wurde offenbar den anamnestischen Angaben, die sich nicht widersprochen hatten, ein großes Gewicht für die Beurteilung der Unfallsfrage beigelegt. Auch bei diesem Kranken handelt es sich, nach Harms' Meinung, um lokale Prozesse in der Zentralarterie, die den später eingetretenen dauernden Verschluß vorbereiteten und sich durch die vorangegangenen Verdunkelungen anzeigten. — Außer diesen beiden Fällen erwähnt Harms an anderer Stelle einen freilich nicht gutachtlich verarbeiteten Fall (28b S. 106, Fall I) von doppelseitiger Erblindung, der sowohl hinsichtlich der schädigenden Einwirkung des schon oben besprochenen Reibens des Bulbus mit der Hand, als auch betreffs etwaigen Einflusses heftigen Bückens auf den Eintritt des Gefäßverschlusses theoretisch und praktisch von Wichtigkeit erscheint. Zuerst trat eine plötzliche bleibende Störung des Sehens auf dem linken Auge durch Verschluß des Zentralarterienstammes (mit Freibleiben einer cilio-retinalen Arterie) ein und zwar angeblich, nachdem der 18jährigen Patientin bei der Arbeit etwas ins Auge geflogen war (wonach sie doch höchstwahrscheinlich dieses durch Wischen und Reiben gesäubert hat ?! d. Verf.); ferner trat aber erst ein Jahr später nach heftigem Bücken eine plötzliche, ungefähr 10 Minuten dauernde Erblindung auch des rechten Auges ein, die sich nach 2 Tagen, dieses Mal anscheinend ohne begünstigende Nebenursache, wiederholte und zur bleibenden schweren Beeinträchtigung des Sehens führte. Harms betont bei dem Fall besonders, daß die Patientin von allen bis dahin (1913) beobachteten Fällen von doppelseitigem Verschluß der Zentralarterie das jüngste Lebensalter aufwies (17—18 Jahre); er meint, wegen der Art der Entstehung des Arterienverschlusses bei dem jungen, grazil gebauten, anämischen Mädchen, das an Mitralinsuffizienz und Nephritis (aber nicht an sicher nachgewiesener Arteriosklerose litt), könnte man ja geneigt sein, eine wirkliche Embolie als Ursache in Betracht zu ziehen (zu der Mitral-

insuffizienz trat übrigens später noch Stenose), aber erstens fehle „jeder“ Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Quelle für die Embolie (d. h. Harms läßt entgegen der Anschauung Rombergs (48) die offenbar beträchtliche Mitralklappenerkrankung nicht als „Embolie-Quelle“ gelten! der Verf.), und zweitens „sei es schwer zu verstehen, wie in einem Zeitraum von einem Jahre zwei einzelne Embolien gerade die sonst so selten betroffene Zentralarterie der Netzhaut beiderseits hätten treffen sollen, während alle anderen, z. T. viel leichter zu erreichenden Organarterien gesund blieben.“ Er kommt zu dem Schluß, „daß angesichts der nachgewiesenen Anämie und Albuminurie und der Doppelseitigkeit der Erblindung ein Verschluß infolge lokaler Retinalgefäßerkrankung anzunehmen sei.“ — Wenn demnach in diesem Falle auch „Embolie“ als Unfallfolge nicht in Frage gekommen wäre, so hätte doch bei etwaiger Begutachtung noch die Frage aufgeworfen werden müssen, ob nicht der thrombotische Verschluß des schon erkrankten Gefäßes durch das heftige Bücken begünstigt worden sei bezw. ob letzteres eine Anstrengung gewesen sei, die im vorliegenden Falle nachweislich das gewohnte und betriebsübliche Arbeitsmaß überschritten und dadurch die Wertigkeit eines unfallartigen Ereignisses erlangt habe. —

Was die etwaigen Beziehungen des Bückens und anderer gewöhnlicher, alltäglicher Bewegungen zur Erblindung durch Zentralarterienverschluß anlangt, möchte ich noch einige Fälle aus der Literatur als Beispiele hier anführen.

Angelucci (1878) (2) schildert die Erblindung des linken Auges eines 23jährigen Mannes, die bei der Arbeit eintrat; es handelte sich um einen anatomisch vollständigen Zentralvenenverschluß; ein Arterienverschluß wurde nicht gefunden. Mittendorf (1882) (43) erwähnt einen Fall, in dem ein 52jähriger Mann beim Heben plötzlich erblindete; S. besserte sich wieder ein wenig. — Bankwitz (1898) (6) berichtet über einseitige Erblindung eines 72 Jahre alten Mannes, die früh beim Ankleiden entstand; die anatomische Untersuchung ergab Verschluß beider erkrankten Zentralgefäße; — van Duyse (1902) (13) beschreibt einen Fall doppelseitiger Erblindung bei einem 71 Jahre alten

Manne mit peripherer Arteriosklerose, Aortenstenose, Herzhypertrophie; links trat plötzliche Erblindung beim Bücken auf; drei Minuten später stellte sich auch rechts Erblindung ein, ohne äußeren Anlaß; die Amaurose blieb auf beiden Augen bestehen.

Harms (1905) (28, b, S. 126) bespricht die plötzliche Sehstörung des linken Auges eines 53jährigen Mannes, die im Anschluß an eine körperliche Anstrengung auftrat; es handelte sich bei diesem um einen Zentralvenenverschluß durch organisierten Thrombus, ferner um Verengerung des Stammes der Zentralarterie durch Endarteriitis (proliferans) und um hochgradige Verengerung und teilweisen Verschluß sämtlicher Retinalarterien durch Wandverdickung und Endothelwucherung.

Hirschberg (1906) (31) berichtet über einen 69jährigen Kutscher, der an chronischer parenchymatöser Nierenentzündung und Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus aortae litt, bei dem sofort nach schnellem Bücken einseitige Erblindung auftrat und bestehen blieb. —

Kober (1913) (37) erwähnt in der Tabelle VII seiner Dissertation noch 6 Fälle, in denen Erblindung durch Zentralarterienverschluß bei bezw. sofort nach der Arbeit auftrat und 11 andere Fälle, in denen Erblindung bei anderweitigen Bewegungen des Körpers: Gehen, Treppensteigen, Bücken erfolgte (unter diesen 11 sind zwei in vorliegender Arbeit erwähnte, von Harms besprochene Fälle enthalten (s. S. 59 und 61 dieser Arbeit). In allen derartigen Fällen, in denen alltägliche, gewohnte Vorrichtungen von dem Patienten in ursächlichem Zusammenhang mit der Erblindung gebracht werden, wird es nicht angängig sein, auf diese anamnestischen Angaben von vornherein entscheidendes Gewicht zu legen, auch wenn dieselben sofort mit aller Bestimmtheit gemacht werden und das zeitliche Zusammentreffen der angeschuldigten körperlichen Verrichtung mit dem Eintritt der Amaurose sehr wahrscheinlich oder gar sicher ist, denn es besteht ja durchweg bei allen mit einigermaßen schwerer Arbeit beschäftigten Menschen an sich eine sehr große Möglichkeit, daß eine solche Erblindung durch Zentralgefäßverschluß zufällig bei einer der zahlreichen, gewohnten, unvermeidlichen, im Rahmen der betriebsüblichen

Arbeit dauernd zu leistenden Bewegungen bezw. Anstrengungen eintritt; versicherungstechnisch muß zwecks Entscheidung über die Unfallfolge gefordert werden, daß zum mindesten der Versuch gemacht wird, den Nachweis zu führen: 1) daß der Patient zur Zeit der Erblindung tatsächlich schwer gearbeitet hat, 2) daß die dabei erlittene Anstrengung über die billigerweise zu verlangenden, in dem betreffenden Berufe üblichen Leistungen sicher hinausgegangen ist, 3) womöglich auch: daß die durch diese Anstrengung wahrscheinlich eingetretene Blutdruckschwankung von einer Stärke war, die — bei Kontrollversuchen wenigstens annähernd durch Messung geprüft, — überhaupt erwarten läßt, daß gerade durch sie Gefäßwandschädigungen eingetreten sein können. —

Es wird erklärlicherweise nicht immer und nicht leicht gelingen, einen so strikten Nachweis in diesen Hinsichten zu erbringen.

Vom psychologischen Standpunkt aus betrachtet wird, — abgesehen von etwaigen Fällen, in denen bewußterweise und absichtlich unrichtige anamnestische Angaben gemacht werden, — bei einer so auffallenden, den Patienten erschreckenden Veränderung, wie sie eine plötzliche Erblindung darstellt, ganz besonders damit zu rechnen sein, daß die von ihr Betroffenen unwillkürlich geneigt sein werden, nach einer, wenigstens ihnen selbst plausiblen, — wenn auch noch so geringfügigen — „Ursache“ der Erblindung zu suchen und dementsprechend (und zwar im besten Glauben) Umstände und Tätigkeiten für ihr Unglück verantwortlich zu machen, die sonst im alltäglichen Leben als bedeutungslos und gefahrlos eingeschätzt werden. — Sache des Gutachters wird es sein, im einzelnen Falle nach genauester, auch in juristischer Hinsicht vollständiger Untersuchung, nach Abwägung aller denkbaren Möglichkeiten eine Entscheidung zu fällen, in der Härten gegen den durch die Erblindung ohnehin schwer betroffenen Menschen unter allen Umständen vermieden werden (conf. Harms 28, d, Fall III).

Wann und unter welchen Umständen sich nun bei unserem Patienten das angeschuldigte Bücken abgespielt hat, geht übrigens erst während des späteren Verlaufes des Rentenverfahrens aus

der Berufung gegen den Rentenablehnungsbescheid (vom 3. I. 1913) klar hervor; H. will sich nämlich bei dem Versuch, eine etwa $1^1/_2$ Zentner schwere Kiste voll Kitt wegzurücken bezw. sie dabei anzuheben, gebückt haben, ein Vorgang, der allerdings von dem eidlich vernommenen Zeugen V. später noch beglaubigt wird; es wird von diesem Zeugen betont: „H. habe die Kiste etwas vorgezogen und es könne sein, daß er sie auch etwas angehoben habe.“ In dem augenärztlichen Obergutachten des Herrn Prof. Dr. Brückner wird die Möglichkeit, daß die eben geschilderte körperliche Anstrengung als Ursache für den Zentralarterienverschluß, — sowohl für einen durch lokale Gefäßveränderungen als auch für einen durch wirkliche Embolie bedingten, — ernstlich in Betracht kommt, sehr eingehend besprochen, von dem Gedanken ausgehend, „daß starke Blutdruckschwankungen, wie sie bei erheblichen körperlichen Anstrengungen vorliegen, sehr wohl geeignet sein können, einen definitiven Verschluß bei Verdickung des Arterienrohres auszulösen, andererseits aber auch, — wenn ein Hereinschleudern von Partikelchen (z. B. von den Herzklappen her) den Verschluß bedingt, diese Partikelchen von den Klappen abzureißen.“ — Da ich die Diagnose „Embolie“ abgelehnt habe, sehe ich von der weiteren speziellen Besprechung der Frage, ob bei unserem Kranken eine durch die angeschuldigte Anstrengung ausgelöste Blutdruckschwankung die fragliche „Embolie“ hervorgerufen haben könne, ab. —

In dem augenärztlichen Obergutachten ist ferner auch betreffs einer rein lokalen Gefäßerkrankung betont, „es sei durchaus wahrscheinlich“, daß eine sehr starke körperliche Anstrengung und die ihr folgende Blutdruckschwankung als auslösendes Moment für den Eintritt der Verstopfung einer erkrankten Zentralarterie anzusehen sei.“ — Der Ausdruck „durchaus wahrscheinlich“ scheint mir im vorliegenden Falle in diesem Zusammenhange, sofern an Blutdrucksteigerung gedacht wurde, etwas zu weit zu gehen; als statthaft dünkt es mir nur, zu sagen, daß eine derartige Blutdrucksteigerung „möglicherweise“ weitere Gefäßwandveränderungen und den endgültigen Verschluß begünstigt haben könne; es erscheint

mir im Gegenteil gerade bei sehr allmählich fortschreitenden Erkrankungen der Zentralgefäße und ihrer Äste auch die Möglichkeit denkbar, daß durch den Einfluß stärkerer, eventuell öfter wiederkehrender Blutdrucksteigerungen schon bestehende Intimawucherungen abgeflacht bzw. schon verengte Gefäßstellen wieder relativ weiter werden. Der Begriff der kompensatorischen Endarteriitis (s. Thoma, 58) führt ja auf die Vorstellung zurück, daß die Gefäße sich sozusagen gegen den erhöhten Blutdruck zu „wehren“ haben und ausgeweitet bzw. bersten würden, wenn keine Wandverdickung einträte. Im Zerreißen der Gefäße liegt also die nächste und wahrscheinlichste Gefahr bei stärkeren Blutdrucksteigerungen (in Analogie mit dem Platzen sklerotischer Hirngefäße bei Apoplexien), nicht aber wäre bei Blutdrucksteigerungen eine Verstopfung so erkrankter Gefäße durch Thrombose als „höchstwahrscheinlich“ zu bezeichnen. v. Gilbert (22) findet zum Unterschiede von Hertel die rein senilen, durch hyperplastische Intimaverdickung gekennzeichneten Veränderungen im höheren Alter doch seltener, hingegen daneben öfters eine diffuse Arteriosklerose, kenntlich an der Kombination der hyperplastischen und kompensatorischen Intimaverdickung und an der fettigen Degeneration der hyperplastischen Schicht. — Meines Erachtens stellen bezüglich des Verschlusses derart veränderter Gefäße Blutdrucksenkungen [(cf. Harms, 28.b; S. 76, Nr. 1b) und cf. Welt (62)] die größere Gefahr dar (der oben beschriebene Fall von Stocké (56) scheint mir in dieser Hinsicht ein klassisches Beispiel speziell für Fälle bei bejahrten Patienten zu sein); dafür, daß nun etwa bei unserem Patienten eine Übermüdung oder gar ein kollapsartiger Zustand nach Überanstrengung zu einer merkbaren und eventuell in besagter Hinsicht gefährlichen Blutdruckerniedrigung geführt haben sollte, sind weder anamnestische, noch objektive Anhaltspunkte gewonnen worden; andererseits ist keine retinale Blutung von einer Art und Stärke nachgewiesen worden, aus der auf ein Bersten des Zentralarterienrohres oder eines der Hauptäste zu schließen gewesen wäre. Nach alledem ist es bei Beurteilung unseres Falles nur angängig, die Begünstigung des Zentralarterienstammverschlusses durch Blutdruck-„Schwankung“ — spe-

ziell „-Steigerung“ infolge der angeschuldigten Anstrengung „als gerade noch möglich“ zu erachten, aber nicht als „durchaus wahrscheinlich“.

III, 4b.) In dem Obergutachten wird zwecks Klärung der Frage, ob die von H. angeschuldigte Anstrengung als Ereignis von Unfallwert zu betrachten sei, die Feststellung verlangt, daß das Anheben einer zirka $1^1/_2$ Zentner schweren Kiste im vorliegenden Falle als eine das gewöhnliche Arbeitsmaß übersteigende körperliche Anstrengung anzusehen sei. — Ich will zunächst einmal annehmen, letzteres träfe für unseren Kranken zu; — dann bliebe noch festzustellen, ob gerade diese Art und dieser Grad körperlicher Anstrengung, der H. sich wenige Minuten vor der Erblindung unterwarf, überhaupt geeignet sei, zu einer sicher nachweisbaren, wenn auch bald vorübergehenden Blutdrucksteigerung zu führen und ob diese so stark war, daß man annehmen darf, sie könne einen Gefäßverschluß, wie H. ihn erlitt, begünstigt, bezw. hervorgerufen haben. Um mir in dieser Richtung Unterlagen für die Beurteilung dieser besonderen Verhältnisse zu schaffen, habe ich noch geprüft, welchen Einfluß das Anheben und Fortziehen einer entsprechenden Last (mit Büchern gefüllte Kiste von etwa 160 Pfd. Gewicht) auf die Pulsfrequenz und den Blutdruck bei Männern zwischen 35 bis 60 Jahren auszuüben vermag, (H. ist 59 Jahre alt). Im ganzen konnte ich 31 genaue Beobachtungen durchführen. Ich ließ nach vorangegangener Pulszählung und Blutdruckmessung von jedem der Untersuchten die Kiste an einem Ende zunächst nur einmal etwa 2 — 3 cm hoch anheben und dabei noch 25 bis 30 cm weit fortziehen (auf rauhen Dielen) und konnte bei der schon vorbereiteten Blutdruckmessung, sowie bei der Pulszählung in unmittelbarem Anschluß an die geleistete Arbeit bei keinem der Männer eine sichere Veränderung feststellen. Ferner ließ ich bald nach der ersten Arbeitsleistung und der an sie angeschlossenen Blutdruck- und Pulsbeobachtung die Kiste an einem Ende noch ein zweites Mal ca. 5—7 cm hoch anheben und etwa 45—50 cm weit fortziehen; dabei fand sich nur bei 11 der Untersuchten eine ganz geringe Pulsbeschleunigung (4—8 Schläge in der Minute mehr) und nur bei 4 Männern

eine einigermaßen sicher nachweisbare, sehr schnell vorübergehende Steigerung des systolischen Blutdruckes um 3—9 mm Hg (R. R.). — Angesichts dieser Ergebnisse und der Tatsache, daß H. die Kiste „nur etwas angezogen" und nur „möglicherweise auch etwas angehoben hat" (eine Arbeit, die höchstens der gleichkommt, die ich bei der ersten Untersuchung von den Männern forderte), gebe ich mein Urteil dahin ab, daß in unserem Fall die angeschuldigte körperliche Verrichtung nicht imstande gewesen ist, eine Blutdrucksteigerung von einem Grade hervorzurufen, der als ein den Gefäßverschluß begünstigendes, auslösendes Moment angesehen werden könnte, gleichviel ob dieser durch lokale Gefäßwanderkrankungen vorbereitet und ermöglicht oder durch „Embolie" herbeigeführt sein sollte.

III, 4 c.) Ich ging oben von der Voraussetzung aus, daß für H. die von ihm geleistete Arbeit eine das gewöhnliche Arbeitsmaß übersteigende körperliche Anstrengung gewesen sein könnte; tatsächlich war dieses aber offenbar nicht der Fall, denn gemäß der Zeugenaussagen ist das Heben schwerer Lasten im Beruf eines Anschlägers nichts Außergewöhnliches und das Heben bzw. „Anheben" und „Wegziehen" einer mäßig schweren Kiste mithin nicht als eine über das betriebsübliche Maß hinausgehende Leistung des H. zu betrachten, worauf schon die vorsichtige, zurückhaltende Art der Aussage des Zeugen V. merkbar hinweist.

III, 4 d.) Die Erblindung fiel überdies, wie aus den Akten erhellt, zeitlich nicht mit der Anstrengung zusammen, sondern trat nach ihr ein und zwar nach der Rückkehr von dem Orte, wo die Kiste stand, zur Arbeitsstätte, (die 2—3 Minuten davon entfernt war), und vor der Wiederaufnahme der Arbeit daselbst.

Von den für die Bejahung des ursächlichen Zusammenhanges der Erblindung mit dem angeblichen „Unfall" bezw. den angeschuldigten Schädlichkeiten und Verrichtungen zu stellenden Bedingungen ist also keine als erfüllt anzusehen.

IV. Zusammenfassendes Schlußurteil.

Auf Grund der durch die vorstehende Bearbeitung gewonnenen Ergebnisse lautet das gutachtliche Urteil:

1.) die plötzliche Erblindung des linken Auges ist nicht infolge einer „richtigen Embolie der Zentralarterie", sondern infolge lokaler, sklerotisch-thrombotischer Vorgänge in der Zentralarterie und wahrscheinlich auch in den Retinalgefäßen eingetreten; — diese krankhaften Veränderungen bestanden sicher bereits vor dem 31. Mai 1912, waren dauernd im Fortschreiten und führten schließlich spontan zur Verstopfung der Zentralarterie, einem Ereignis, das angesichts der Natur des weit vorgeschrittenen Leidens zu erwarten war;

2.) das schnelle Gehen zur Arbeitsstätte, die Einwirkung der Zugluft, das Reiben des Auges mit der Hand, das Bücken auf dem Bau, bezw. das Anheben und Wegrücken der $1^1/_2$ Zentner schweren Kiste können im vorliegenden Falle nachgewiesenermaßen nicht als Ereignisse von Unfallswert angesehen werden; es ist kein Beweis bezw. kein genügender Anhalt dafür vorhanden, daß die Betriebsvorgänge vom 31. Mai 1912 einzeln oder in ihrer Gesamtheit die Erkrankung der Augengefäße wesentlich verschlimmert, insbesondere erheblich beschleunigt und so den Verschluß begünstigt haben;

3.) demnach besteht zwischen der schließlichen plötzlichen Erblindung des linken Auges und der als Ursache angeschuldigten Betriebstätigkeit am 31. Mai 1912 bezw. den Umständen unter denen diese stattfand, keine irgendwie wesentliche ursächliche Beziehung.

Es kann mithin der von H. wegen der Erblindung des linken Auges erhobene Unfallentschädigungsanspruch gegen die beklagte Berufsgenossenschaft nicht anerkannt werden.

Anhang.

Tabellen (nach Harms, 28a).

Tabelle I:

52 pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle von Zentralgefäßerkrankungen, bei denen als ausreichend anzusehende Angaben über die Schnelligkeit der Erblindung, über das Auftreten von Netzhautblutungen und über Komplikationen mit Nierenleiden vorlagen.

Tabelle I.

Nr.	Autor:	Schnelligkeit d. Erblindung: plötzl.	allmähl.	Anat. Befund a. d. Art. centralis bezw. ihren Ästen:
1. B.Z.k.	Harms: Arch. f. Ophthalmologie, 1905, Bd. 61, I, S. 16—24.	p.		Rechte A. c.: Athero-Sklerose (Marchand) der Wand, Thrombose dicht hinter der Teilungsstelle. — A. ret. verengt durch Kontraktion, in einem Hauptast thrombusähnliche Masse. — Maculaarterie sklerosiert u. thrombosiert.
2. A.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, I, S. 56—64.	p.		Hochgradige primäre Endarteriitis der A. c. dextra. Verschluß bezw. Verengerung von Hauptästen durch endarteriitische Wucherungen.
3. V.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, I, S. 78—87.		allm.	A. c. sinistra: schlaffe Faltungen der Wand; an einer Stelle geringe Intimaverdickung; Muscularis scheinbar etwas verdickt. — Wände der Retinalarterien leicht verdickt.
4. B.Z.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, I, S. 104—111.		allm.	A. c. sinistra: an einer Stelle leichte Intimaverdickung. — Art. retinales zeigen hochgradige hyaline Wanddegenerationen.
5. V.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, I, S. 113—118.		allm.	A. c. dextra: stellenweise eine einseitige oder ringförmige Intimawucherung; Wand kontrahiert; Retinalarterien kontrahiert, nicht erkrankt.
6. V.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, I, S. 119—124.	p.		A. c. sinistra: Wand ganz leicht verdickt, Elastica interna in zwei Blätter gespalten. Einige Retinalarterien hochgradig verengt, fast verschlossen.

Anat. Befund a. d. Vena centralis bezw. d. Venae retinales:	Netzhaut-blutungen:		Urin-befund, Albumen:		Ergänzende Bemerkungen:
Vena centr.: hochgradiger erkrankt als die A. centr., durch mächtige Intimawucherung vollständig verschlossen; Endo-, Meso- und Periphlebitis.		—	+		Mann, 48 Jahre alt. Emphysem, chronische Bronchitis. Später Glaukom des erblindeten rechten Auges.
Vene frei; überall durchgängig; leichte Wandverdickungen in einigen Retinalvenen.		—		—	57jähr. Frau. $1^1/_2$ Jahr vor Erblindung Schlaganfall. Später Glaukom des erblindeten r. Auges.
Vena centr.: Wand an einer kurzen Stelle verdickt u. infiltriert; dicht davor in der Lamin. cribrosa Verschluß durch einen zum Teil organisierten Thrombus.	+			—	67jähr. Mann. Erblindung nach „Influenza", Glaukom.
Verschluß d. V. centr. dicht hinter Lamina cribrosa durch primäre buckel- und ringförmige Endo- u. Mesophlebitis. Ausgedehnte hyaline Wanderkrankungen d. Retinalvenen.	+			? —	50jähr. Mann. Komplikation mit Glaukom.
Vena centr.: zwei durch Endo- u. Mesophlebitis verengte Stellen, zwischen diesen organisierter Thrombus. Retinalvenen gering erkrankt.	+			—	60 Jahre alter Mann. Später Glaukom des rechten Auges.
Vena centr.: Stamm frei; Vena temporalis inf. durch Wandverdickung und Thrombus verschlossen; einige Nasalvenen erkrankt und verengt.	+			—	58jähr. Frau. Komplikation mit Glaukom.

Nr.	Autor:	Schnelligkeit d. Erblindung: plötzl.	allmähl.	Anat. Befund a. d. Art. centralis bezw. ihren Ästen:
7. B.Z.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, I, S. 126—135.	p.		A. c. sinistra: Endarteriitis proliferans (besonders i. d. Lamin. cribros.). Hochgradige Verengerung und teilweiser Verschluß der Retinalarterien durch Endothelwucherung und Wandverdickung.
8. B.Z.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, I, S. 135—143.		allm.	A. c. sinistra: streckenweise bedeutende endarteriitische Wucherungen, Retinalarterien wenig verändert.
9. B.Z.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, II, S. 268—276.		allm.	A. c. dextra: ausgedehnte Endarteriitis, thrombotischer Verschluß in der Lamina cribrosa. — Retinalarterien: zum Teil geringe Wandverdickung.
10. B.Z.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, II, S. 272—282.		allm.	A. c. sinistra: hochgradige Einengung des Lumens durch ausgedehnte Endarteriitis. Diffuse Erkrankung (hyaline Wandverdickung) sämtlicher Retinalarterien, Einengung und Verschluß ihres Lumens.
11. B.Z.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, II, S. 283—288.		allm.	Art. papillaris superior dextra durch Endo-, Meso- und Periarteriitis verschlossen. Untere Retinalarterien zeigen diffuse Verdickung und Infiltration der stark gefalteten Wand.
12. B.Z.k.	Harms: Arch. f. Ophthalm. 1905, Bd. 61, II, S. 298—303.		allm.	A. c. dextra: sichelförmige Intimawucherung; Lumen auf $^1/_3$ eingeengt. — Art. retinalis durch Intimaverdickung verengt, z. T. verschlossen.
13. A.k.	Schmidt-Rimpler: 1874; Arch. f. Ophthal. Bd. 20, II, S. 287. Harms: Bd. 61, I, S. 32.	p.		Thrombose der verengten Art. central. sinistra.

Anat. Befund a. d. Vena centralis bezw. d. Venae retinales:	Netzhautblutungen:		Urinbefund, Albumen:		Ergänzende Bemerkungen:
Vena centr.: primäre Endophlebitis; stromabwärts davon organisierter Thrombus.	+			? —	53jähr. Mann. Später Glaukom.
Vena centr.: kongenital und durch Endophlebitis verengte Stelle, dahinter: ein kanalisierter Thrombus; Retinalvenen wenig verändert.	+		+		67jähr. Frau. Stets gesund.
Vena centr.: buckelförmige Endophlebitis; vollkommener Verschluß. Retinalvenen gering verändert.	+			? —	20jähr. Mann. Augenentzündung nach Influenza, Glaukom.
Vena centr.: Intimaverdickung, Endothelseptum, starke Lumeneinengung, Thrombose.	+			—	57jähr. Mann mit Arthritis deformans. — Glaukom.
Vena temporalis superior zeigt hyaline Wanddegeneration, ist durch organisierten Thrombus verschlossen.	+			—	54jähr. Frau. Hinzutritt von Glaukom.
Stamm? Hyaline Wandverdickung und leichte Einengung des Lumens der Retinalvenen.	+			—	67jähr. Mann.
Vena centr.: collabiert.	+ ?			? —	58jähr. Mann.

Nr.	Autor:	Schnelligkeit d. Erblindung: plötzl.	allmähl.	Anat. Befund a. d. Art. centralis bezw. ihren Ästen:
14. V.k.	Welt: 1900; Arch. f. Augenheilkde. Bd. 41, S. 355. Harms: Arch. f. Ophthalm. Bd. 61, 34.	p.		A. c. sinistra: geringe Intimaverdickungen.
15. A.k.	Priestley-Smith: 1874; Brit. med. Journ. S. 452. Harms: Arch. f. Ophthalm. Bd. 61, 36.	p.		Art. centr. dextra fibrös verändert, obliteriert.
16. A.k.	Schnabel u. Sachs: 1885; Arch. f. Augenheilk. Bd. 15, S. 22. Harms: Arch. f. Ophthalm. Bd. 61, S. 36.	p.		A. c. sinistra: „embolische Masse" z. T. von Endothel überkleidet, das mit der Gefäßwand verwachsen ist; die Wand einiger Retinalarterien ist beträchtlich verdickt.
17. A.k.	Ridley: 1895; Ophthalm. Hosp. Rep. 14, S. 264. Harms: Arch. f. Ophthalm. Bd. 61, S. 40.		allm.	Organisierte (thrombotische?) Masse im Lumen d. Art. c. sinistra. Retinalarterien verengt durch Intimawucherung.
18. A.k.	Marple: 1895; New York Eye a. Ear Inf. Rep. III, 1. Harms: Arch. f. Ophthalm. Bd. 61, S. 42.	p.		A. c. sinistra: Intimahypertrophie; in ihrem Lumen hyaliner Pfropf, der dasselbe völlig verschließt, mit der Intima fest verbunden.
19. A.k.	v. Michel: 1899; Z. f. Augenheilkunde, Bd. 2, S. 2, Fall I. Harms: Arch. f. Ophthalm. Bd. 61, S. 42.	p.		A. centr. dextra: ausgedehnte Endarteriitis proliferans, Lumen stark konzentrisch verengt, Restlumen durch Thrombus verschlossen. — Art. nasal. inf.: Intimawucherung.
20. A.k.	Manz: 1891; Festschrift f. Helmholtz S. 9. Harms: Arch. f. Ophthalm. Bd. 61.	p.		Art. centr. durch kalkhaltigen Pfropf verschlossen, hinter diesem Intimabarriere; hinter dieser zarter, langer Thrombus.

Anat. Befund a. d. Vena centralis bezw. d. Venae retinales:	Netzhautblutungen		Urinbefund, Albumen:		Ergänzende Bemerkungen:
Vena centr. sin.: frischer Blutplättchenthrombus; Intimaverdikkungen und Blutplättchenthromben in einigen Venen.	+		+		34jähr. gravide Frau.
Vena centr.: offen, enger als normal.		—		—	58jähr. Mann. Früher Rheumatismus. Vitium cordis.
Venen normal.		—		—	33jähr. Mann. Vitium cordis.
Zentralvenen und Retinalvenen ausgedehnt, mit Blut gefüllt.		—		—	57jähr. Mann. Arteriosklerose.
Vena centr.: etwas enger als die Arterie, zeigt geringen Blutgehalt.		—	+		56jähr. Frau. Hinzutritt von Glaukom.
Vena centr.: leer, normal; Netzhautvenen normal.	+		+		58jähr. Mann. Arteriosklerose.
Vena centr.: kollabiert, leer, überall enger als die Arterie; Wandung dünn.		—	+		65jähr. Frau. Herzhypertrophie. Hinzutritt von Glaukom.

Nr.	Autor:	Schnelligkeit d. Erblindung: plötzl.	allmähl.	Anat. Befund a. d. Art. centralis bezw. ihren Ästen:
21. A.k.	Galinowsky: 1901; A. f. Augenheilk. Bd. 43, S. 183. Harms: Arch. f. Ophthalm. Bd. 61, S. 44.	p.		Art. c. sinistra: starke Intimawucherung, Lumen bis auf $^1/_4$ verengt, in diesem homogener, vermutlich kalkhaltiger Thrombus.
22. V.k.	v. Michel: 1878; v. Graefes A. f. O. Bd. 24. 2, S. 37. Harms: das. Bd. 61, S. 92—101.	p.		Retinalgefäße: leichte Wandverdickungen bei freiem Lumen. A. centr. nicht erwähnt.
23. V.k.	Angelucci: 1879; Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 17, 151. Harms: v. Graefes A. f. O. Bd. 61, S. 92.	p.		Art. centralis mäßig geschlängelt, sonst normal; Retinalgefäße geschlängelt.
24. V.k.	Türk: 1896; Deutschmanns Beitr. z. Augenheilkunde Bd. 24, S. 45. (Harms s. o.).	p.		Art. centralis etwas erweitert; Wand nicht verändert; an einigen Retinalarterien (?) Verdickung der Intima.
25. V.k.	Goh: 1897; v. Graefes A. f. Ophth. Bd. 43, 1, S. 166. Harms: das. Bd. 61, S. 92—101.		allm.	A. central. normal.
26. V.k.	v. Michel: 1899; Z. f. Augenheilk. Bd. II, S. 1 u. 18 (Fall III). (Harms wie vorher).		allm.	Retinalarterien; gleichmäßig ausgedehnte Verdickung durch bindegewebige Intimawucherung. A. centr. nicht erwähnt.
27. V.k.	Weinbaum: 1892; v. Graefes A. f. O. Bd. 38, 3, S. 191. (Harms wie vorher).	p.		Art. centr. stark mit Blut gefüllt.
28. V.k.	Purtscher: 1896; A. f. Augenheilkd. Bd. 33, Beilageheft 1, S. 1. (Harms wie vorher).		allm.	A. centr.: Wucherung des adventitiellen Gewebes, desgl. an den Netzhautarterien.

Anat. Befund a. d. Vena centralis bezw. d. Venae retinales:	Netzhautblutungen:		Urinbefund, Albumen:		Ergänzende Bemerkungen:
Vena centr.: fast leer, kontrahiert, Wandungen bedeutend verdickt, infiltriert.		—		—	74jähr. Frau. Herzverbreiterung.
Vena centr.: Wandung leicht verdickt; Lumen durch einen Thrombus und amorphe Gerinnungsmassen verschlossen.	+			—	53jähr. Mann. Arteriosklerose, Herzhypertrophie, Emphysem.
Vena centr.: hinter der Lamina Fibringerinnsel, mit der Wand zum Teil fest verwachsen: letztere zeigt sonst keine auffälligen Veränderungen.		—		—	78jähr. Mann. Ausgedehnte Arteriosklerose.
Vena centr.: völlig obturierender Thrombus; Venenkapillaren erweitert.	+			—	67jähr. Mann. Mitralinsuffizienz, Emphysem.
Vena centralis und 3 Äste thrombosiert.	+			—	25jähr. Mann. Sepsis hämorrhagica.
Vena centr.: ausgedehnter Thrombus. Netzhautvenen zeigen bindegewebige Intimawucherung.	+		+		37jähr. Mann. Allgemeine Atheromatose, Schrumpfniere.
Vena centr.: Thrombus breit von der Wand entspringend. Netzhautvenen strotzend mit Blut gefüllt, Wände nicht verändert.	+			—	26jähr. Mann. Komplikation mit Glaukom.
Primäre Endo- u. Mesophlebitis, Thrombose der Ven. centr., Retinalvenen: Adventitiawucherungen.	+			—	21jähr. Frau. Objekt. sonst nihil; später Glaukom.

Nr.	Autor:	Schnelligkeit d. Erblindung: plötzl.	allmähl.	Anat. Befund a. d. Art. centralis bezw. ihren Ästen:
29. B.Z.k.	Wagemann: 1892; v. Graefes A. f. Ophth., Bd. 38, 3, S. 237, Fall II. (Harms wie vorher).		allm.	A. centralis: Verdickung der Wand, starke Endarteriitis; Netzhautarterien: bindegewebige Wandverdickungen, Einengung des Lumens durch Intimawucherungen.
30. B.Z.k.	Alt: 1897; Amer. Journ. of Ophth., 14, 4, p. 114. (Harms wie vorher).		allm.	Art. centr. nicht erwähnt. Retinalarterien: ausgebreitete, aber nicht hochgradige Endarteriitis.
31. B.Z.k.	Gauthier: 1898; Annal. d'Occulist, Tom. 119, p. 438. (Harms wie vorher).		allm.	in Art. centr. u. vielen Retinalarterien: dem Endothel aufliegende, hyaline Kugeln.
32. V.k.	Coats: 1904; Ophthal. Hosp. Rep. 16, p. 62 u. 82. (Harms wie vorher).		allm.	Art. centr.: sichelförmige Endarteriitis; in den größeren Retinalarterien Endarteriitis, in den kleineren hyaline Wandverdickung.
33. B.Z.k.	Watson u. Nettleship: 1875; Ophth. Hosp. Rep. VIII, S. 251–259. (Harms: A. f. O., Bd. 61, II, S. 248—263).	p.		Art. centr.: Intima stark gefaltet, Adventitia verdickt, Lumen mit fibrösen Massen erfüllt.
34. B.Z.k.	Gonin: 1903; Arch. f. Ophth., Bd. 23, S. 219. (Harms wie vorher).		allm.	Art. centr.: Intimawucherungen, Adventitiainfiltration durch fein granulierte Masse verschlossen. Retinalarterien: keine Endothelwucherungen aber thrombotische Verschlüsse.
35. V.k.	Angelucci: 1878; Klin. Monatsblatt, Bd. 16, S. 450, Fall II. (Harms wie vorher).	p.		Art. centr.: an einer Stelle der Wand eine Kalkablagerung von geringer Ausdehnung.
36. B.Z.k.	Bankwitz: 1898; v. Graefes A. f. O. (Harms wie vorher).	p.		Art. centr.: hochgradige Endarteriitis, durch diese fast vollständiger Verschluß; Retinalarterien durch ausgedehnte Endarteriitis verengt, teilweise verschlossen.

Anat. Befund a. d. Vena centralis bezw. d. Venae retinales:	Netzhautblutungen:		Urinbefund, Albumen:		Ergänzende Bemerkungen:
Vena centr.: Wandverdickung; Intimawucherungen, Thrombose; Retinalvenen zeigen Intimawucherungen, Verschlüsse.	+		+		76jähr. Mann. Später Glaukom.
Vena centr.: nicht erwähnt; Thrombose und Thrombophlebitis der größeren Venen.	+		+		64jähr. Frau. Später Glaukom.
Vena centr. und ihre Hauptzweige durch hyaline oder feingranulierte Massen verstopft.	+			—	45jähr. Mann. Komplikation mit Glaukom.
Vena centr.: primäre Endophlebitis, Thrombose, Retinalvenen: verdickte Wandungen.	+			? —	53jähr. Mann. Luetiker, Hinzutritt von Glaukom.
Vena centralis wahrscheinlich thrombosiert.		—		—	62jähr. Frau. Geräusch über der Herzgegend; später Glaukom.
Vena centr.: durch endothelialen Pfropf verschlossen; periphere Retinalvenenzweige durch Thromben verschlossen oder durch Intimawucherung.	+		+		52jähr. Frau. Retrobulbärer Abszeß.
Vena centr.: Wand verdickt, Stamm thrombosiert.		—		—	24jähr. Frau. Mitralinsuffizienz.
Vena centr.: durch Intimawucherung, Wandverdickung und zellige Infiltration sehr verengt, fast verschlossen. Retinalvenen durch Endophlebitis verengt, teilweise geschlossen.	+			—	72jähr. Mann. Atheromatose, sekundäre Herzveränderungen. — Hinzutritt von Glaukom.

Nr.	Autor:	Schnelligkeit d. Erblindung: plötzl.	allmähl.	Anat. Befund a. d. Art. centralis bezw. ihren Ästen:
37. A.k.	Alt:1898; Amer.Journ. of Ophth. Bd. XV, 10, S. 298. (Harms wie vorher).	p.		A. centr.: weit und leer. Retinalarterien: mächtig verdickte, hyaline Wandungen; zum Teil durch Periarteriitis verschlossen.
38. B.Z.k.	Würdemann: 1898; Deutschmanns Beitrg. z. Augenheilk., Bd. 29, S. 106. (Harms wie vorher).	p.		Art. centr.: vollständig durch faserreiches Gerinnsel verschlossen; Adventitia verdickt.
39. A.k.	Ischreyt: 1900; Arch. f. Augenheilk., Bd. 41, S. 38, Fall I. (Harms wie vorher).		allm.	A. c.: Stamm frei. Art. retinalis: Weiterverbreitete Endarteriitis, Verschluß einiger Äste.
40. B.Z.k.	Coats: 1904; Ophth. Hosp.Rep. Bd. 16, S. 62, Fall IV, S. 98. (Harms wie vorher).		allm.	Art. centr.: Intimawucherung und Thrombose. Retinalarterien: verdickt, teilweise durch endotheliale Proliferation obliteriert.
41. B.Z.k.	Sidler-Huguenin: 1904; Arch. f. Augenheilk., Bd. 51, S. 27. (Harms wie vorher).		allm.	Art. centr.: Endothelablösung und Zusammenrollung; Thrombose; mittlere und kleine Arterien hochgradig verengt durch sklerotische Wandverdickung und Endothelwucherung.
42. A.k.	Nettleship: 1884; Transact. of the Ophth. Soc., p. 108. (Harms wie vorher).		allm.	Die meisten Arterien stark verdickt, keine verschlossen, alle sehr schmal.
43. A.k.	Wagemann: 1892; v. Graefes Arch. f Ophth. Bd. 38, 3, S. 213, Fall I. (Harms wie vorher).	p.		Art. centr.: hochgradige Endarteriitis, Lumen auf $^1/_3$ verengt. Netzhautarterien hochgradig verengt.
44. A.k.	Friedenberg: 1897; Arch. f. Augenheilk., Bd. 34, S. 175. (Harms wie vorher).		allm.	Art. centr.: Stamm nicht erwähnt; Lumen der Äste stellenweise durch Wandverdickung auf ein Minimum verkleinert.

Anat. Befund a. d. Vena centralis bezw. d. Venae retinales:	Netzhautblutungen:		Urinbefund, Albumen:		Ergänzende Bemerkungen:
Vena centr. o. Besond., in einigen größeren Retinalvenen hyaline Thromben.	+			—	36jähr. Frau. Früher Endokarditis; Hinzutritt von Glaukom.
Vena centr.: vorangegangene Phlebitis u. Thrombose; Perivaskulitis, Atrophie.	+			—	8 Jahr altes Mädchen. 14 Tage vorher Parotitis. — Hinzutritt von Glaukom.
Vena centr.: Stamm frei, ein Ast thrombosiert; ein Ast obliteriert, hyalin.		—		—	Mann, Alter? Hinzutritt von Glaukom.
Vena centr.: ausgedehnt durch homogenes Koagulum, an einer Stelle durch Bindegewebe eingeengt, Retinalvenen: fibrilläre Randverdickung.	+		+		59jähr. Mann. Arteriosklerose. Hinzutritt von Glaukom.
Vena centr.: kanalisierter Thrombus. Die mittleren und kleineren Retinalvenen hochgradig verengt durch Sklerose und Endothelwucherung.	+			—	69jähr. Frau. Arteriosklerose, Emphysem, Bronchitis. — Hinzutritt von Glaukom.
In keinem Gefäß mit Sicherheit ein Verschluß nachzuweisen, alle Gefäße sehr schmal.	+			—	58jähr. Frau.
Vena centr.: Wand etwas verdickt, Endothel stellenweise etwas vermehrt; Netzhautvenen wenig verändert.	+			—	60jähr. Mann. Arteriosklerose, Herzhypertrophie. Hinzutritt von Glaukom.
Vena centr.: erweitert mit Blut gefüllt. Netzhautgefäße: ähnlich wie die Äste der Art. centralis.	+		+		70jähr. Mann. Hinzutritt von Glaukom.

Nr.	Autor:	Schnelligkeit d. Erblindung: plötzl.	allmähl.	Anat. Befund a. d. Art. centralis bezw. ihren Ästen:
45. B.Z.k.	Stölting: 1897; v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 43, 2, S. 306. (Harms wie vorher).		allm.	Art. centr.: am Durchtritt durch die Lamina bedeutend verengert; Netzhautarterien: bedeutende Wandverdickung, besonders Quellung der Media, Lumen meist verschmälert oder geschwunden.
46. B.Z.k.	Reimar: 1899; Arch. f. Augenheilk., Bd. 38, S. 209. (Harms wie vorher).		allm.	A. centr.: durch Endarteriitis hochgradig verengt. Retinalarterien: arteriosklerotische Veränderungen, stellenweise sehr verengt.
47. A.k.	Meyerhof: 1900; Zeitschrift f. Augenheilk., Bd. 4, S. 680. (Harms wie vorher).		allm.	Ein arterielles Gefäß (Hauptast?) blutleer, obliteriert, desgleichen kleinere Äste.
48. B.Z.k.	M. de Vries: 1902; Nederl. Tijdschr. v. Geneesk, Bd. I, S. 306. (Harms wie vorher).		allm.	Art, centr.: Zelleinlagerungen zwischen Intima u. Media; Retinalarterien: ausgedehnte, hochgradige Intimawucherungen.
49. B.Z.k.	Gonin: 1903; Arch. d'Ophthalm., Bd. 23, S. 219, Fall I. (Harms wie vorher).	p.		Art. centr.: umschriebene, bukkelförmige Intimaverdickung, vom Lumen nur enger Spalt übrig. Retinalarterien durch Intimawucherungen sehr verengt.
50. B.Z.k.	Coats: 1904; Ophth. Hosp. Rep., Vol. 16, p. 62 (Fall I, p. 75). (Harms wie vorher).	p.		Art. central.: Endarteriitis, geringe Lumenveränderung. Retinalarterien: durch Endarteriitis verengt.
51. B.Z.k.	Sichel: 1872; Arch. de physiolog., T. IV, p. 83 u. 207. (Harms wie vorher).	p.		Art. centr.: hinter dem Bulbus stark verengt. Intima gefaltet, geschrumpft; Thrombose, Lumen verschlossen.

Anat. Befund a. d. Vena centralis bezw. d. Venae retinales:	Netzhautblutungen:		Urinbefund, Albumen:		Ergänzende Bemerkungen:
Vena centr.: verschmälert, geringe periphlebitische Infiltration. Netzhautvenen wie Netzhautarterien.	+			—	65 jähr. Frau. Hinzutritt von Glaukom.
Vena centr.: in der Gegend der Lamina cribrosa durch Kompression verengt. — Retinalvenen z. T. hochgradig sklerotisch.	+			—	57 jähr. Frau. Rigide Arterien. Hinzutritt von Glaukom.
Vena centr.: anscheinend kein pathologischer Befund, (nicht erwähnt); kleine Venen mit Blut gefüllt; v. temp. sup. stark geschlängelt.	+			—	66 jähr. Mann. Hinzutritt von Glaukom.
Vena centr.: sehr enges Lumen. Intimawucherungen in den kleineren Venen.	+			? —	77 jähr. Frau. Hinzutritt von Glaukom.
Vena centr. hinter Lamina cribrosa eng, fast leer, Wand verdickt. Retinalvenen: stellenweise Rundzelleninfiltration.	+		+		64 jähr. Mann. Arteriosklerose.
Vena centr.: eng, kollabiert, Wandverdickung. — Retinalvenen: verdickte Wandungen, sehr verengtes Lumen.	+		+		45 jähr. Frau. Hinzutritt von Glaukom.
Vena central. bedeutend verengt.	+			—	54 jähr. Frau. Mitralinsuffizienz.

Nr.	Autor:	Schnelligkeit d. Erblindung: plötzl.	allmähl.	Anat. Befund a. d. Art. centralis bezw. ihren Ästen:
52. B.Z.k.	Nuel: 1896; Arch. d'ophth. XVI, p. 166.	p.		Art. centr.: verengt, Endothel gewuchert; Verschluß durch organisiertes Gebilde.
52	Summa:	26	26	

Bemerkungen zu obiger Tabelle:

B.Z.k.: bedeutet Erkrankungen bezw. Verschlüsse beider Zentralgefäße bezw. ihrer Äste; (24 Fälle, Gruppe I).

A.k.: bedeutet vorwiegende Erkrankungen bezw. Verschlüsse im Bereich der Art. centr.: bezw. ihrer Äste: (15 Fälle, Gruppe III).

V.k.: bedeutet vorwiegende Erkrankungen bezw. Verschlüsse im Bereich der Vena centralis bezw. Venae retinales; (13 Fälle, Gruppe II).

Anat. Befund a. d. Vena centralis bezw. d. Venae retinales:	Netzhautblutungen:		Urinbefund, Albumen:		Ergänzende Bemerkungen:
Vena centr.: Lumen eng, z. T. komprimiert; hochgradige Periphlebitis; Endothelproliferationen.	+			—	53jähr. Frau. Rigide Arterien; diastol. Herzgeräusch.
	40	12	14	38	

Unter den 40 Fällen mit Netzhautblutungen ist 1 mit fraglichem Befund (Fall 13);
unter den 38 Fällen mit negativem Urinbefund befinden sich 6 mit nicht ganz sicherem Befund (Fall 4, 7, 9, 13, 32, 48).

Tabelle II.

Übersichtstabelle:

Gruppe I. Erkrankungen bezw. Verschlüsse beider Zentralgefäße bezw. ihrer Äste.		Gruppe II. Vorwiegende Erkrankung bezw. Verschließung eines Zentralgefäßes bezw. seiner Äste im Venensystem.		Gruppe III. im Arteriensystem.	
a) pl. Erbl.	b) allm.Erbl.	a) pl. Erbl.	b) allm.Erbl	a) pl. Erbl.	b) allm.Erbl.
Nummer der Fälle:	Nummer der Fälle:	Nummer der Fälle:	Nummer der Fälle:	Nummer der Fälle:	Nummer der Fälle:
1, 7, 33, 36, 38, 49, 50, 51, 52,	4, 8, 9, 10, 11, 12, 29, 30, 31, 34, 41, 45, 46, 48, 40,	6, 14, 22, 23, 24, 27, 35,	3, 5, 25, 26, 28, 32,	2, 13, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 37, 43,	17, 39, 42, 44, 47.
Summa 9	15	7	6	10	5

Unter diesen Fällen traten Netzhautblutungen auf bei:

7 Fällen	15 Fällen	5 Fällen	6 Fällen	4 Fällen	3 Fällen
= 77,7 %	= 100 %	= 71,4 %	= 100 %	= 40 %	= 60 %

Es trat plötzliche Erblindung auf bei:

9 von 24 Fällen der Gruppe I = 37,5 %		7 von 13 Fällen der Gruppe II = 53,8 %		10 von 15 Fällen der Gruppe III = 66⅔ %	
Kolumne: A	B	C	D	E	F

Verteilung der Fälle plötzlicher Erblindung auf die Hauptgruppen I, II, III, nach der Gesamtzahl plötzlicher Erblindungen (26 von 52 Fällen) berechnet:

Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
stellte 34,61 % aller plötzlichen Erblindungen	stellte 26,92 % aller plötzlichen Erblindungen	stellte 38,46 % aller plötzlichen Erblindungen

In Gruppe III, a und b, befinden sich zusammen 8 Fälle (von 15), bei denen sich lediglich ein Stammverschluß der Arteria centralis, hingegen keine oder nur ziemlich geringfügige Veränderungen in der Vena centralis und den Retinalgefäßen zeigten; unter diesen 8 Fällen von sozusagen „reinem“ Zentralarterienstammverschluß (Fall Nr. 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21) befinden sich wiederum nur 2 = 25 % dieser Art von Fällen, in denen Retinalblutungen auftraten (s. Abhandl., S. 45, 46).

Tabelle III.

Gruppe I.		Gruppe II.		Gruppe III.	
a) pl. Erbl.	b) allm.Erbl.	a) pl. Erbl.	b) allm.Erbl.	a) pl. Erbl.	b) allm.Erbl.
Kolumne: A, Fall Nr.:	B	C	D	E	F
Der Urin war frei von Albumen in folgenden Fällen:					
7, 33, 36, 38, 51, 52,	4, 9, 10, 11, 12, 31, 41, 45, 46, 48,	6, 22, 23, 24, 27, 35,	3, 5, 25, 28, 32,	2, 13, 15, 16, 21, 37, 43,	17, 39, 42, 47,
i. Sa. bei 6	10	6	5	7	4 Fällen.
Es traten Netzhautblutungen auf bei:					
7, 36, 38, 51, 52,	4, 9, 10, 11, 12, 31, 41, 45, 46, 48,	6, 22, 24, 27,	3, 5, 25, 28, 32,	13, 37, 43,	42, 47,
i. Sa. bei 5 = 83,3 %	10 = 100 %	4 = 66,6 %	5 = 100 %	3 = 42,8 %	2 = 50 % der Fälle.
Der Urin enthielt Albumen in folgenden Fällen:					
1, 49, 50,	8, 29, 30, 34, 40,	14,	26,	18, 19, 20,	44,
i. Sa. bei 3	5	1	1	3	1 Fällen
Es traten Netzhautblutungen auf bei:					
49, 50,	8, 29, 30, 34, 40,	14,	26,	19,	44,
i. Sa. bei 2 = 66,6 %	5 = 100 %	1 = 100 %	1 = 100 %	1 = 33⅓ %	1 = 100 % dieser Fälle.

Unter den 38 Fällen, bei denen der Urin frei war, fanden sich demnach 29 Fälle = 76,3 % mit Netzhautblutungen;
Unter den 14 Fällen, bei denen der Urin Albumen enthielt, fanden sich 11 Fälle = 78,5 % mit Netzhautblutungen. Für das Auftreten letzterer bei Zentral- bezw. Retinalgefäßerkrankungen mit Verschlüssen scheint demnach ein gleichzeitig bestehendes Nierenleiden in geringerem Grade von Bedeutung zu sein, als es in Rücksicht auf die Neigung zu Netzhautblutungen bei Nierenleiden zunächst zu erwarten wäre.

Alphabetisches Verzeichnis der benutzten Literatur.

1. Abercombio, erwähnt im Zentralblatt für Augenheilkunde, XXIV, 1900, S. 406 ff.
2. Angelucci, Kl. Monatsblatt für Augenheilkunde, Bd. XVI, 1878. S. 444, Fall I.
3. Aschoff, Über den Aufbau des Thrombus, Deutsche med. Wochenschrift 1912, S. 2057.
4. Asmus, Vortrag in der 22. Versammlung des Vereins rheinisch-westfälischer Augenärzte.
5. Axenfeld, Heidelberger Bericht der ophthalm. Gesellschaft 1898, S. 22/23. Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde, 4. Aufl. S. 605—607; S. 85.
6. Bankwitz, v. Graefe Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV, 2, S. 384, (bei Harms, s. daselbst Bd. 61, S. 250, Fall 5).
7. Beevor und Gunn, Ophthalm. society of the united Kingdom 1899; siehe Zentralbl. f. Augenheilkunde XXIV, 1900, 423 ff.
8. Braunstein, Angioneurosen der Netzhaut, West. Ophthalmol. 1905, 4.
9. Ole Bull, Klinische Studien über die Krankheiten der Retinalgefäße, Leipzig, Veit u. Co. 1903.
10. Caspar, Embolie der Zentralarterie, erwähnt im Zentralbl. f. Augenheilk. 1907, S. 289.
11. Clausnitzer, Diathermie und intraokularer Druck, 1912, erwähnt im Arch. f. Augenhlk., Bericht 1912. II. Quartal S. 132 No. 447.
12. Coats, Der Verschluß der Zentralvene der Retina. Arch. f. Ophthalmol. (v. Graefe), Band 86, 1913. Heft 2, S. 341.
13. van Duyse, Annales de la société de médicine de Grand, 1908, 1 B, und Archiv d'ophthalm. T. XXII, p. 93, 1902; Bd. 28, S. 129.
14. Ehrle, Beitrag zur Kasuistik der Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Dissert. Tübingen 1896.
15. Fejér, erwähnt im Archiv für Augenheilkunde. Bericht über 1906, S. 395, No. 1280.
16. Fischer, Über die Embolie der Arteria centralis retinae, Leipzig, Veit u. Co. 1891.
17. Friedrich, Selma, Über ungewöhnliche Beobachtungen beim Verschluß der Zentralarterie. Inaug.-Dissert. München 1912.
18. Früchte, Zur Frage der Embolie arteriae centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1908, Bd. XLVI, Januar.

19. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 10. Aufl. S. 531 ff.
20. Garnier, Einiges über die endarteriitischen Veränderungen der Augengefäße; Zentralblatt für Augenheilkunde. Bd. XVI, S. 9.
21. Geis, Klin. Monatsblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 49, 1911, 11. Band. Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns.
22. v. Gilbert, Über Altersveränderungen, Sklerosen und Thrombosen der Zentralgefäße, Ber. d. ophthalm. Sektion der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien, Sept. 1913.
23. v. Graefe-Schweigger, v. Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. V, 1 S. 136: Über Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung.
24. Haab, Über Arteriitis syphilitica, (in der Festschrift für Helmholtz) 1891. Vortrag über Ursachen der Embolie, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1898. S. 338.
Haab, Bericht über die 28. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft, Heidelberg, 1900, September; Über die Verlegung der Zentralarterie durch Endarteriitis proliferans (mit Verkalkung).
25. Haase, Zur Embolie der Art. centralis retinae. Archiv f. Augenheilkunde, Band X (1881), S. 469 bezw. 476.
26. Haitz, Drei Fälle von Erkrankung der Arteria centralis. Beiträge zur Augenheilkunde. 50. Heft, Heilbronn.
27. Harbridge, Vasomotorische Störungen in den Netzhautgefäßen. Philadelphia, Ophthalmology, 1906, Juli.
28. a) Harms, „Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Zirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut", von Graefes Archiv für Ophthalmologie 1905, Band 61, I. S. 1—151 und Band 61, II. S. 245 bis 338.
b) Harms, „Arbeiten aus dem Gebiete der Pathologie des Zentralgefäßsystems der Netzhaut", v. Grafes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 84, H. 1, S. 101—151.
c) Harms, Zur Ätiologie der momentanen Obskurationen bei Stauungspapille, im Bericht über die 33. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg, 1906.
d) Harms, Ein- und doppelseitige Erblindung bezw. hochgradige Sehstörung unter dem ophthalmoskopischen Bilde des plötzlichen Verschlusses (der sogen. „Embolie") der Arteria centralis retinae und Unfall. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung XVIII. Jahrgang 1912, No. 23, S. 470—473.
29. Hertel, Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefäße des Auges, v. Graefes Archiv für Ophthalmol. Bd. 52. S. 190 ff.
Hertel, Veränderungen der Netzhautgefäße bei Arteriosklerose, Bericht

über die 28. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg, 1900, S. 150.

30. Hesse, Über Embolie der Zentralarterie, Zeitschrift f. Augenheilkunde, 1908. Bd. 19, Heft 5.
31. J. Hirschberg, erwähnt im Zentralblatt für Augenheilkunde, 1906. Bd. 20, S. 335, Zentralarterienembolie bei Aortenaneurysma, (cf. Marc Dufour und J. Gonin, Encycl. franc. d'ophthalm. VI, 766, 1906, Embolie bei Aortenaneurysma).
32. Hoppe, Scheinbare Embolie der Arteria centralis retinae als physikalisches Phänomen. v. Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. 66, I. S. 32.
33. Keiper, Thrombose der Art. centralis infolge Endarteriitis, 1907, erwähnt im Bericht für 1907/08, Arch. f. Augenheilkunde, S. 247, 249 (Ophthalmology).
34. Kern, Zur Embolie der Arteria centralis retinae, 1892, Zürich, Inaug.-Dissert.
35. Kidley, Fall von Zentralarterienembolie nach starkem Schreck, Bericht über die Verhandlungen der englischen ophthalmologischen Gesellschaft; s. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 48, 1903, S. 106. Bericht.
36. Klein (Bäringer), Massagetherapie bei Embolie. Wiener med. Wochenschrift 1912.
37. Kober, Klinische Untersuchungen über den Verschluß der Netzhautzentralarterie. Inaug.-Dissert. Tübingen, 1913.
38. Leber, Zentralarterienthrombose. Nagels Jahrbuch 1872. S. 342.
Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handb. d. ges. Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch, Bd. V.
39. Lodge, Vortrag über vasomotorische Störungen des Auges, 70. Jahresversammlung der British medical Association in Manchester, Juli-August 1902, bezw. British medical Journal 1. November 1902.
40. Manz, Sklerose und atheromatöse Degeneration der Netzhautgefäße. Verhandl. der Naturforscher-Gesellsch. zu Freiburg i. Br. 1868. IV. 82—92.
41. Mauthner, Referat in Nagels Jahresbericht für 1873, S. 337. — Allgem. Wiener med. Zeitung 1873. S. 6. Beiträge zur Embolie der Arteria centralis retinae. — Med. Jahrb. für Wiener Ärzte, 1873, Bd. II, S. 195, Zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae.
42. v. Michel, Über Thrombenbildung im Stamm der Arteria centralis retinae. Bericht der 27. Vers. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg, 1898, S. 243.
v. Michel, Thrombose im Netzhautgefäßsystem, Sitzungsber. der Phys. med. Gesellsch. Würzburg, 12. Sitzung, 1898, Münchn. med. Wochenschr. S. 1015.
v. Michel, Über Erkrankungen des Gefäßsystems der Arteria und Vena centralis retinae mit besonderer Berücksichtigung der pathol.-anatomischen Veränderungen. Zeitschrift f. Augenheilkunde, Bd. 2, S. 1, ff.

43. Mittendorf, Embolie der Zentralarterie beim Heben. s. Zentralblatt f. Augenheilkunde Bd. VI. 1882, 501.
44. Nettleship, Erblindungen durch kalten Windzug; Royal London ophthalmic. Hospital Reports, Vol. XV, Mai 1902.
45. Priestley-Smith, Embolie während der Schwangerschaft. s. Zentralblatt f. Augenheilkunde, Bd. XX. 1896, 242.
46 a) Raehlmann, Über Endarteriitis nodosa der Netzhautgefäße und ihr Verhältnis zur Embolie der Zentralarterie. Zeitschrift für Augenheilkunde, VII. S. 343.
b) Raehlmann, Über einige Beziehungen der Netzhautzirkulation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufs. Virchows Archiv, Bd. 102, S. 184 (1885).
c) Raehlmann, Über Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen; Fortschritte der Medizin, Bd. VII. 1889, S. 928.
d) Raehlmann, Über ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefäße bei allgemeiner Arteriosklerose mit Berücksichtigung der Hirngefäße. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. XVI. 1889, Heft 5 u. 6.
e) Raehlmann, Über sklerotische Veränderungen der Netzhautgefäße, Deutsche med. Wochenschr., 1888.
47. Reimar, Die sogen. Embolie der Arteria centralis retinae, Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 38, S. 32.
Reimar, Über Retinitis hämorrhagica infolge von Endarteriitis proliferanus mit mikroskopischer Untersuchung eines Falles. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. 38. (S. 210).
48. E. v. Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, II. Aufl., Stuttgart 1909.
49. Rubert, Embolie der Arteria centralis retinae (pathol.-histolog. Untersuchung), Kiew, 1911.
50. Sachs, Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde, 1900, Heft XLIV, S. 34, Netzhautarterienkrämpfe in einem unter dem Bilde der Embolie verlaufenden Falle, bezw. Bd. V. S. 322.
51. C. H. Sattler, Wirkung der Diathermie am Kaninchenauge, Bericht aus der Versammlung d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg, 1912.
52. Schweigger, Zur Embolie der Arteria centralis retinae, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XI. 1882 und Bd. XLIII, 1901, S. 163.
53. Schmaus, Grundriß der pathol. Anatomie, 1907; 1910.
54. Sichel, Notes sur un cas d'oblitération subite de l'artère de la rétine. Arch. de physiolog. de Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, Tom. IV. p. 83 et 207. Journal d'ophthalm. p. 482. — Annale d'ocul. LXVII. p. 314.
55. Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der Carotis communis und interna für das menschliche Sehorgan. Bericht der 27. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg, S. 10. — Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte 1899.

56. Stocké, Over een geval van gelyktijdige embolie van de centrale slogader der beide netzvliezen. Herstelling van het gezicht. Medisch Weekblad 1903, pg. 501, (s. auch Nagel, Michels Jahresbericht, 1903, S. 666).
57. Stölting, Zirkulationsstörung in der Netzhaut bei Arteriosklerose. Klin. Monatsblatt für Augenheilkunde XLVIII, Jahrg. 1910, Bd. 2 (Neue Folge X. Band), S. 305.
58. Thoma, Untersuchungen über kompensatorische Endarteriitis v. Graefes Arch. B. 35.
59. Virchow, Gesammelte Abhandlungen, Frankfurt 1856. Arch. f. pathol. Anatomie, Bd. IX, 2, S. 307 und Bd. X, 2, S. 179 u. 187.
60. Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen in Netzhautgefäßen. v. Graefes Arch. f. Ophthal., Bd. XLIV 2, S. 219.
61. Waldmann, Iwan, Budapest, Wirkung der Diathermie auf das Auge, im Bericht der ophthalm. Sektion der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien, Sept. 1913.
62. Welt, Thrombose der Arteria centralis retinae, unter dem Bilde der sogen. Embolie verlaufend. Arch. f. Augenheilkunde Bd. 41, S. 355.
63. Weiß, Netzhautgefäßkrämpfe (Beobacht. im aufrechten Bilde) Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft, Heidelberg, 1912.
64. Casey A. Wood, Massagewirkung bei Netzhautarterienembolie. Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges. II. Jahrgang, 1899. No. 38.
65. Würdemann, Erfolge der Bulbusmassage bei Netzhautarterienembolie, Archiv f. Augenheilkunde, Bericht 1912.
66. Zahn, Klin. Monatsblatt für Augenheilkunde, 1912, S. 371. Diathermie.
67. Zentmayer, William, Philadelphia. Fälle von Krampf der Zentralarterie, erwähnt im Zentralblatt für Augenheilkunde Bd. 31, 1907, S. 155.
68. Zieglers Lehrbuch der pathologischen Anatomie. (IX. Auflage, 1898. I. 143).

Lebenslauf.

Am 7. August 1879 wurde ich, Alfons Josef Johann Heinsch, in Mittelwalde, Kreis Habelschwerdt, als Sohn des im Jahre 1907 gestorbenen Gymnasialoberlehrers Prof. Dr. phil. Josef Heinsch und seiner Gemahlin Maria geb. Tinz geboren. Ich besuchte in Leobschütz das Kgl. humanistische Gymnasium und bestand dort im März 1899 die Reifeprüfung. Vom Sommersemester 1899 ab widmete ich mich dem Studium der Medizin und zwar ausschließlich an der Universität Breslau; im Mai 1901 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und beendete im Februar 1905 das Staatsexamen. Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen der Herren Professoren: Born, Brefeld, Filehne, Flügge, C. Hasse, Hürthle, Kast, Kückenthal, Kümmel, Küstner, Ladenburg, O. E. Meyer, von Miculicz-Radecki, Neisser, Ponfick, Stern, Uhthoff, Wernicke und der derzeitigen Herren Privatdozenten: Erckelentz, Groenow, Heine, Henkel, Henle, Kausch, Krause, Pfannenstiel, Röhmann, Sticher. — Während des praktischen Jahres war ich im Josefskrankenhaus in Potsdam tätig, im Dezember 1905 erhielt ich die Approbation als Arzt. — 1906/07 genügte ich meiner Militärpflicht und wurde mit der Qualifikation zum Sanitätsoffizier zur Reserve entlassen. Bis zum Jahre 1913 einschließlich war ich nacheinander im neuen Stadtkrankenhause in Görlitz, im Diakonissenkrankenhaus bei Berlin-Karlshorst und im Neuköllner Krankenhaus als Assistenzarzt angestellt. Im Jahre 1914 praktizierte ich in Stettin bezw. vom Ausbruch des Krieges ab in Posen, wo ich im Garnisondienst verwandt und von wo ich mehrmals, zuletzt nach Berlin abkommandiert wurde.